3 1761 08642393 6

Dr V. GALIPPE

RECHERCHES

ET

NOTES ORIGINALES

41

RECHERCHES

ET

NOTES ORIGINALES

RECHERCHES

ET

NOTES ORIGINALES

PUBLIÉES EN 1887 ET EN 1888

PAR LE

Dr V. Galippe

Chef de Laboratoire à la Faculté de médecine de Paris
Secrétaire général de la Société de Stomatologie de Paris.

PARIS

IMPRIMERIE A. LANIER ET SES FILS

14, RUE SÉGUIER

1889

J'ai pensé être utile aux personnes s'intéressant aux études stomatologiques, en réunissant les différents travaux que j'ai publiés sur ce sujet pendant les années 1887 et 1888. Plus d'une fois j'ai regretté de n'avoir pas pris plus tôt ce parti. Les notes disséminées dans un journal sont vite oubliées, même par les principaux intéressés et la difficulté naturelle qu'on éprouve à y recourir fait qu'elles sont fréquemment négligées.

Presque tous les articles publiés dans ce recueil ne sont que des notes d'attente et seront repris ultérieurement pour entrer dans une œuvre d'ensemble.

Dr V. G.

PATHOGÉNIE

DES

KYSTES RADICULO-DENTAIRES

Il vient de paraître presque simultanément sur ce sujet deux monographies, l'une publiée dans la *Gazette des Hôpitaux*, numéros du 28 décembre 1886 et suivants, et l'autre, thèse inaugurale de la Faculté de médecine due à M. le Dr Laforesterie. Ces deux publications ont entre elles un air de parenté tout à fait saillant. M. David a-t-il inspiré M. Laforesterie, ou bien est-ce le contraire? C'est là une question qui n'est pas de nature à nous passionner.

Nous commencerons par la critique de la publication de M. David. En effet, si M. Laforesterie se retranche derrière ce qu'il appelle « sa jeune expérience », M. David, n'ayant point d'excuse à invoquer, pose le problème et en donne une solution qui, pour n'être pas exacte à notre avis, n'en mérite pas moins d'être examinée.

Déjà, à propos de la communication faite à la Société de chirurgie par notre maître et vieil ami Magitot, nous avions fait connaître les objections principales que l'on peut opposer à sa théorie des kystes radiculaires, théorie qui nous paraît être la très proche parente de celle de Szokalski (1844), comme nous l'apprend M. Laforesterie dans la partie historique de sa thèse.

L'article publié par M. Th. David nous obligera peut-être à commettre quelques redites, mais nous avouons ne point le regretter, tellement la lecture de la monographie de M. David nous a convaincu que les vérités les plus élémen-

taires avaient besoin d'être souvent répétées pour prendre la place d'erreurs si difficiles à déraciner.

M. David débute par un déni de justice en persistant à attribuer à M. le Pr Verneuil une découverte qui appartient en propre à un anatomiste aussi savant que modeste, M. Malassez. Ceci est un point d'histoire scientifique parfaitement établi. Puisque M. David veut bien reconnaître que M. Malassez a défendu la théorie épithéliale des kystes radiculaires avec quelque talent, il ne lui en coûtera pas beaucoup de nous accorder que ce talent il l'a mis au service de ses opinions et non au service des idées de M. Verneuil. Du reste la théorie dite de M. le Pr Verneuil n'était pas encore au monde en 1873. La meilleure preuve que nous puissions en donner, c'est qu'elle n'est pas mentionnée par les élèves de cet éminent chirurgien. Weiss, *Progrès médical*, 14 février 1874; Aubertin, thèse 1874; Jacquelin, thèse 1875, n'en font pas mention. En réalité, c'est seulement en 1876, dans un travail de M. Reclus, que cette théorie est indiquée pour la première fois. Or, à cette époque, M. Malassez avait déjà fait des recherches dans ce sens et les avait exposées à plusieurs reprises dans son laboratoire. Il ne suffit pas d'émettre des hypothèses, il faut les démontrer.

Magitot lui-même, dans les leçons publiées en 1876 par la *Gazette hebdomadaire* ne signale pas cette théorie. Ce sont là des faits dont M. David voudra bien constater l'importance.

A propos du rôle joué par les masses épithéliales paradentaires, M. David commet une deuxième erreur, erreur anatomique cette fois, qu'il eût été facile d'éviter en examinant des préparations ou en se reportant aux descriptions de M. Malassez, en attribuant la provenance des débris épithéliaux au seul cordon épithélial de l'organe de l'émail. Les débris épithéliaux proviennent non seulement du cordon lui-même, mais encore des nombreuses végétations épithéliales qui partent pendant la formation de la dent : 1° de l'épithélium gingival; 2° du cordon de l'organe de l'émail; 3° de la surface externe de l'organe adamantin lui-même. Il était utile de rétablir ce point d'anatomie.

On sait que les adversaires de l'origine épithéliale des

kystes paradentaires font jouer à un organe qui n'existe pas, au périoste de la racine, un rôle prépondérant. Leur théorie manque d'assises, attendu qu'il n'y a pas de membrane comparable au périoste recouvrant la racine de la dent. Est-il nécessaire d'ajouter que si cette membrane n'existe pas, elle ne peut jouer un rôle dans la formation du kyste?

M. David n'y regarde du reste pas d'assez près, à notre humble avis, et il écrit sans se troubler : « Qu'importent les noms de ligament, membrane... périostique? » Il faudrait cependant s'entendre! Ou l'anatomie existe ou bien elle n'existe pas. Si elle existe, comme c'est l'opinion généralement adoptée, il faut tenir compte de ses données, et assimiler deux choses aussi profondément dissemblables qu'un ligament et qu'un périoste c'est admettre une hérésie anatomique.

Dans le périoste osseux, les fibres conjonctives sont disposées parallèlement à la surface de l'os, tandis que dans les ligaments les fibres sont dirigées plus au moins perpendiculairement à la surface de l'os et y pénètrent sous forme de fibres de Sharpey. Cette distinction n'est pas moins importante au point de vue physiologique. Si le tissu alvéolo-dentaire, si riche en nerfs, était une simple membrane, il serait comprimé à chaque coup de dent; la mastication serait impossible; la constitution ligamentaire explique pourquoi il en est autrement.

Dans l'exposé comparatif qu'il fait de la théorie épithéliale de Malassez et de la théorie par soulèvement du périoste de Magitot, M. David, mû par un bon sentiment, auquel nous rendons justice, veut concilier des choses absolument inconciliables. Il dit par exemple que l'accord est bien près de se faire quant à l'origine de l'épithélium tapissant les kystes radiculo-dentaires. C'est là une illusion, généreuse peut-être, mais à coup sûr c'est une illusion. En effet, l'accord ne peut se faire puisque M. Magitot fait provenir l'épithélium des kystes radiculaires d'un épithélium préexistant dont on ne trouve aucune trace quand on examine des préparations, tandis que M. Malassez a décrit des débris épithéliaux paradentaires qui sont faciles à observer, et qui d'après lui donneraient naissance aux kystes précités.

L'optimisme de M. David n'est nullement justifié.

Dans le cours de son argumentation, M. David fait dire à M. Magitot que ce dernier admet que les vestiges épithéliaux de l'organe adamantin peuvent persister pendant toute la vie. M. David aurait dû se rappeler que M. Magitot a soutenu l'inverse et qu'il n'est arrivé à la théorie précédente que pour expliquer la présence d'un épithélium à la surface interne du kyste, épithélium qui d'après lui se formerait par genèse directe. Plus tard enfin, M. Magitot a admis qu'il existerait un épithélium à la face interne du périoste. Ces deux dernières théories ne reposent sur aucun fait d'observation anatomique. Il faudrait prouver, dit encore M. David, que longtemps après l'évolution de l'organe, les débris du cordon subsistent et restent en rapport de contiguïté, tout au moins de proximité avec la racine. Les preuves que demande M. David, M. Malassez les a surabondamment données. On trouve des débris épithéliaux paradentaires chez l'adulte à proximité, parfois même au contact de la dent. Il suffit de jeter les yeux sur les figures accompagnant le mémoire de M. Malassez pour s'en convaincre. Elles sont la reproduction exacte de ses préparations.

Dans un cas de fongosité non kystique située à l'extrémité de la racine, M. Malassez a vu les débris épithéliaux proliférer, s'étaler à la surface de la pointe et même pénétrer dans le canal dentaire.

M. David me permettra de lui faire observer sans la moindre aigreur qu'il le prend d'un peu haut avec un anatomiste aussi considérable que M. Malassez, avec un savant aussi universellement respecté par tous ceux qui depuis vingt ans ont eu l'honneur d'être ses élèves. Traiter les arguments de M. Malassez de spécieux, ne me paraît pas tout à fait en situation de la part de M. David, dont les titres scientifiques ne sont pas encore de nature à pouvoir être comparés avec ceux du savant histologiste du Collège de France. Si, comme il le dit, M. David n'est point satisfait des recherches anatomiques faites par M. Malassez, personne ne l'empêche de les compléter, de les infirmer même. Il est bien certain que ce n'est point là une entreprise aisée, mais

la gloire qu'en retirera M. David compensera amplement ses peines.

Avant d'entreprendre ce travail que je prévois devoir être fort considérable, M. David pourra se convaincre que, contrairement à l'opinion qu'il exprime pour concilier la théorie épithéliale avec la théorie périostale, qu'il n'y a pas de vestiges de l'épithélium adamantin en rapport avec la couche interne du tissu alvéolo-dentaire. Jamais, sur les très nombreuses préparations qu'il a faites, M. Malassez n'en a trouvé trace ! Comment pourrait-il en être autrement puisque l'on voit les fibres pénétrer dans le cément. Si M. David a été plus heureux, si son opinion au lieu d'être purement imaginaire est fondée sur une observation anatomique, M. Malassez, je crois pouvoir en répondre, se rangera aisément à son opinion.

Cette question de la pathogénie des kystes radiculo-dentaires est fort délicate, aussi aurions-nous mauvaise grâce à reprocher à M. David la contradiction flagrante qui lui est échappée. Page 1227 de la *Gazette des Hôpitaux*, M. David écrit ceci : « M. Malassez soutient, il est vrai, que les kystes sont tantôt sur le côté, tantôt au sommet de la racine ; mais cette distinction ne nous paraît point fondée, car les dentistes ne rencontrent jamais de kystes latéraux. »

Nous tenons M. David pour un dentiste, voire même des plus distingués ; il peut toutefois n'avoir jamais vu de kystes latéraux. Nous nous demandons alors dans quelle catégorie il se range lorsqu'il écrit, page 1219 de la *Gazette des Hôpitaux :* « Tantôt le décollement s'étend à toute la périphérie du sommet radiculaire qui plonge dans la cavité du kyste ; tantôt mais bien rarement il est borné à un point de la circonférence de la dent ; le kyste est *terminal* dans le premier cas, LATÉRAL dans le second. »

M. David, par une confusion on ne peut plus regrettable prête à M. Malassez des opinions que celui-ci n'a jamais professées. Jamais, comme le dit à tort M. David, M. Malassez n'a fait débuter les kystes radiculaires loin de la racine. Il a démontré au contraire qu'il existait des débris épithéliaux tout à fait au contact de la dent, comme nous le disions tout à l'heure. Il n'a admis que pour d'autres kystes

du maxillaire la formation kystique aux dépens de débris épithéliaux éloignés des dents. Du reste les débris épithéliaux se trouvent en majeure partie dans l'épaisseur du ligament; ils sont très rares dans les cavités osseuses voisines et il faudrait bien se garder de les confondre avec les myéloplaxes. Au contraire, ils sont très fréquents, comme on vient de le dire, très près de la dent. Bien plus dans un de ces cas de fongosités, non kystiques, M. Malassez a vu, je le répète, l'épithélium s'étaler et proliférer à l'extrémité de la racine, le ligament ayant été détruit au préalable dans ces points par l'inflammation. M. David trouve insuffisantes les raisons invoquées par M. Malassez pour expliquer le développement de la masse épithéliale paradentaire et son évolution kystique à l'extrémité de la racine. La principale des raisons invoquées par M. Malassez est la carie. Il avait admis qu'elle agissait à l'extrémité de la dent à la façon d'un irritant. M. David n'admet point cette explication, et il oppose que s'il en était ainsi l'inflammation devrait porter non seulement sur les débris de l'extrémité de la dent mais encore sur toutes les masses pouvant entourer l'organe malade, et il ajoute que ces kystes ne s'observent que dans les cas où la carie a entièrement détruit la pulpe. M. Malassez n'a jamais dit le contraire; mais, dans des recherches qu'il a faites et auxquelles il a bien voulu m'associer, il a cherché quel pouvait être l'agent de cette irritation qui s'exercerait spécialement à l'extrémité de la racine, puisque ce sont surtout les débris de cette région qui deviennent kystiques.

Or, dans les recherches que nous avons faites en 1884, nous avons trouvé des microbes dans la cavité kystique, à la surface interne du kyste et dans les anfractuosités que cette surface présente. Ces microbes offraient différents aspects ; dans un cas même, nous avons trouvé à la surface du kyste un filament de *Lepthotrix*.

On pouvait supposer que ces parasites étaient la cause de l'irritation. Nous avons cherché alors quel avait pu être leur mode de pénétration et nous avons étudié à ce point de vue le canal dentaire de plusieurs dents à l'extrémité desquelles des kystes avaient été trouvés. Or, dans le canal

dentaire de ces dents il existait des quantités considérables de microbes.

Il était donc permis de croire que le canal dentaire avait été la voie par laquelle les microbes avaient pénétré, qu'ils étaient arrivés ainsi jusqu'à l'extrémité de la racine et qu'ils avaient produit là et non ailleurs des phénomènes d'irritation dont le développement kystique était une des conséquences. Ces recherches étaient faites au moment où a paru le mémoire de M. Malassez, et s'il n'en a point parlé alors c'est que nous avons voulu pousser plus loin cette étude et cultiver les micro-organismes trouvés dans les kystes radiculo-dentaires. Le but que nous poursuivons est de savoir si ces microbes appartiennent à la carie ou s'ils font partie de ces nombreux micro-organismes que l'on rencontre dans la bouche. Cette étude, que M. Malassez avait commencée à cette époque avec M. Vignal, vient d'être publiée en partie par ce dernier.

Toutes ces questions, M. David peut nous en croire, sont fort longues à résoudre et ne peuvent se traiter d'une façon sérieuse qu'au laboratoire, le microscope aidant, et non dans son cabinet les pieds devant l'âtre. Tous ceux qui ont fait de telles recherches savent avec quelle lenteur et quelle prudence elles doivent être conduites. En pareille matière il ne faut point se payer de mots, mais produire des faits, les vérifier et les commenter.

Les arguments de cabinet, même lorsqu'ils proviennent de cliniciens expérimentés, ne peuvent tenir contre des faits scientifiquement constatés.

Quant à la comparaison établie par M. Malassez entre les kystes de l'ovaire et les kystes paradentaires en général, elle est beaucoup plus fondée que ne semble le croire M. David qui l'accuse d'avoir abusé de l'analogie et de l'hypothèse. M. Malassez a voulu montrer par ce rapprochement qu'il n'y avait rien de spécial dans la pathogénie des kystes radiculaires et que cette pathogénie concordait avec celle des kystes en général et n'était en somme qu'un épisode pathologique. On conçoit que pour saisir toute la valeur de ce rapprochement il faille être familiarisé avec les questions de pathologie générale. C'est ainsi qu'il se développe dans

l'organisme des kystes éloignés de tous périoste dentaire ou autre présentant la plus grande analogie avec les kystes paradentaires. La clinique, quoiqu'en dise M. David, n'est pas en opposition avec la théorie épithéliale ; on conçoit que si l'écoulement purulent résultant de l'infection et de l'inflammation de la pulpe ne peut se faire, il se produise nécessairement une irritation au sommet de la racine de la dent, irritation dont la conséquence sera le développement kystique des débris épithéliaux s'il en existe en ce point.

Dans tous les cas, la théorie épithéliale a au moins cet avantage sur la théorie défendue par M. David qu'elle n'est pas en contradiction avec les données anatomiques. Pour qu'une théorie pathogénique soit valable il ne suffit pas qu'elle concorde avec la clinique, il faut encore qu'elle ne soit pas en opposition avec les acquisitions les mieux établies de l'anatomie.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à dire quelques mots de la thèse de M. Laforesterie. Notre tâche sera à la fois facilitée et écourtée par ce qui précède. Les arguments de M. David ayant été épousés par M. Laforesterie ou réciproquement.

On ne saurait reprocher à l'auteur un excès de témérité, puisque, il le déclare lui-même dans son introduction, il ne cherche qu'à se faire « une idée à peu près exacte de la question ».

Il a suivi, nous dit-il, les conférences de maîtres en l'art dentaire ; c'est fort bien, mais il aurait pu également suivre quelques conférences d'anatomie, voire même examiner des pièces, cela n'aurait pas nui à son travail, au contraire !

La partie historique est véritablement la plus intéressante de cette monographie. On y trouve des documents épars dans différents auteurs, documents pour la plupart instructifs.

Nous reprocherons seulement à M. le Dr Laforesterie d'avoir omis dans son historique le mémoire si important de M. Malassez, qui n'est même pas cité ! Est-ce un parti pris ? Est-ce une conjuration ? Je ne peux croire à un

oubli, puisque dans la discussion des théories nous voyons enfin apparaître le nom de M. Malassez.

Nous ne pouvons pas reprendre point par point la discussion faite par l'auteur des diverses théories admises; ce serait répéter les arguments que nous avons opposés à M. David. La lecture de ce travail nous a convaincu que l'auteur n'avait pas lu le mémoire de M. Malassez. S'il avait pris la peine de regarder la planche II des *Archives de Physiologie*, 1885, il aurait vu qu'il y a des débris épithéliaux à l'extrémité de la racine, et cela lui aurait évité de traiter légèrement d'hypothèses des faits bien démontrés. De même, si M. Laforesterie avait examiné des préparations, il ne se demanderait pas si l'on doit tenir compte de la différence qui existe entre un ligament et un périoste. Il n'admettrait pas non plus que l'on puisse rencontrer, même à titre d'anomalie, entre le ligament périostal et la racine, des cellules épithéliales provenant de l'organe adamantin. Personne n'en a vu, pas même M. Laforesterie! Les débris épithéliaux, au contraire, sont trés fréquents et faciles à constater.

M. Laforesterie semble croire que M. Malassez n'a parlé uniquement que des débris du cordon épithélial; c'est une supposition toute gratuite et peu réfléchie. Comment un simple cordon épithélial pourrait-il donner lieu à des débris se rencontrant sur tout le pourtour de la racine? Un cordon ne donnerait des débris que d'un côté! M. Malassez a, au contraire, parlé de toutes les masses épithéliales qui se produisent au moment de la dentition. M. Laforesterie, s'il a des loisirs, pourra lire cette description dans les *Archives de Physiologie*, 1885, p. 130 et suivantes.

L'auteur, dont la thèse a des liens de parenté si étroits avec l'article publié par M. David, se rencontre une fois de plus avec lui pour demander que les faits découverts par M. Malassez soient l'objet d'un contrôle. Pourquoi M. Laforesterie n'a-t-il pas tenté l'aventure de compte à demi avec M. David? Cela est plus sérieux que d'émettre des opinions purement théoriques.

Si on admettait la théorie épithéliale, dit encore M. Laforesterie, les kystes devraient être surtout latéraux.

On se demande comment une pareille opinion a pu germer dans l'esprit de l'auteur.

L'irritation déterminée par la carie se produit d'abord au sommet de la racine; il ne peut en être autrement. S'il se trouve en ce point une masse épithéliale, celle-ci deviendra kystique. Du reste, toutes les dents qui ont eu leur pulpe envahie par les microbes, n'ont point forcément de kyste à leur sommet, ce qui semblerait indiquer que pour qu'il se produise un kyste il faut qu'il y ait une masse épithéliale.

Dans ses conclusions, M. Laforesterie dit que la théorie de l'enkystement tombe d'elle-même par ce fait que la racine n'est pas un corps étranger. Mais l'auteur n'a donc jamais vu d'enkystement autour des abcès?

M. Laforesterie ne comprend pas non plus qu'un bourgeon épithélial puisse produire un kyste, c'est-à-dire une cavité, un liquide. Ce phénomène admis cependant par tous les anatomo-pathologistes quelque peu instruits se produit vraisemblablement par le même mécanisme qui préside à la formation des glandes. Celles-ci sont au début des masses épithéliales pleines qui présentent plus tard une cavité; c'est là un fait banal en embryologie et en histogénie.

Quant au mode de formation de la paroi fibreuse qui soutient l'épithélium et que M. Laforesterie ne s'explique pas, on peut lui répondre qu'elle se constitue comme toutes les enveloppes fibreuses qui se forment au pourtour des corps étrangers, des abcès et d'un grand nombre de tumeurs bénignes.

Invoquer le poids du plus grand nombre pour défendre la théorie périostale, c'est appliquer le suffrage universel à la science, ce qui n'est guère scientifique. La théorie périostale a eu pour elle des cliniciens distingués, mais leurs opinions se modifieront en présence des lumières nouvelles jetées sur cette question par l'anatomie et la microbiologie.

Si nous avons pris avec quelque vivacité la défense de M. Malassez contre des adversaires qui n'ont pas suffisamment lu ses travaux, c'est que d'abord il a raison, et ensuite que nous avons été blessé de voir qu'on ne rendait pas

justice à un savant, dont le dévouement et le désintéressement sont connus de tous ceux qui l'ont approché. Ses travaux scientifiques sont un honneur pour notre pays. M. Malassez donne sans compter, à tous ceux qui réclament ses avis, les fruits d'une vie consacrée aux travaux de laboratoire et d'une expérience considérable. Nous avons, comme beaucoup d'autres, mis à contribution sa science et sa bonté, aussi avons-nous voulu témoigner de l'affection et de la reconnaissance que nous avons pour lui.

BACTÉRIOLOGIE

NOTE SUR

LA PRÉSENCE DE PARASITES

1° Dans les tumeurs fibreuses (myomes) utérines;

2° Dans le liquide des kystes ovariens; et sur leur rôle pathogénique probable;

PAR LES DOCTEURS

V. GALIPPE ET L. LANDOUZY

Deux corps fibreux utérins (myomes) enlevés, l'un sur une femme de la Salpêtrière, l'autre sur une femme de la clientèle de l'un de nous, par la galvano-caustique, dans des conditions d'antisepsie rigoureuse, ont été soigneusement stérilisés à la surface et sectionnés avec un couteau aseptique. Des fragments pris au centre même des tumeurs ont été ensemencés dans des liquides divers de culture mis à l'étuve : bouillon ordinaire, bouillon sucré et peptonisé, bouillon peptonisé sucré et neutralisé, salive humaine sucrée et peptonisée, salive humaine sucrée, peptonisée et neutralisée.

Au bout de quarante-huit heures quelques tubes étaient déjà troublés et, après trois jours de séjour à l'étuve, tous ces bouillons ensemencés s'étaient montrés fertiles : l'examen qui en a été fait a montré, dans les deux séries d'expériences, des microbes que nous avons dessinés et dont les

caractères morphologiques sont les suivants : microcoques sphériques réunis deux à deux en amas volumineux ou en longs chapelets; micro-organismes plus rares, beaucoup plus petits et formant des chapelets; enfin des bâtonnets, soit isolés, soit réunis deux par deux ou formant de longs filaments.

Dans les deux tumeurs, les micro-organismes recueillis ont montré les mêmes formes et se sont comportés de la même façon vis-à-vis des réactifs colorants.

Ensemencés dans des tubes deb ouillon gélatinisé ils se sont reproduits.

Les bouillons ensemencés directement avec la tumeur ont servi à ensemencer de nouveaux bouillons qui, devenus à leur tour fertiles, ont montré les mêmes micro-organismes.

Il y a dans notre observation un double intérêt :

1° L'exposition d'un fait biologique;

2° La constatation de la pathogénie probable des fibromyomes, les tumeurs utérines nous apparaissant comme la résultante d'une irritation proliférative provoquée par une épine parasitaire.

Notre observation n'est pas, du reste, le fait d'une constatation fortuite : nous étions incités à ces recherches par des visées doctrinales et des notions d'anatomie pathologique générale. Nous pensions que les tumeurs, quelles qu'elles soient, les moins suspectées parasitaires, les myomes par exemple, aussi bien que les tumeurs aujourd'hui reconnues d'origine parasitaire (kystes hydatiques, actinomycose, trichinose, tumeurs ladriques, tumeurs développées chez les oiseaux par des colonies d'acariens, etc., etc.) ne pouvaient, à bien regarder les choses, provenir que de la prolifération des tissus, résultat de l'incitation provoquée et entretenue par l'apport d'un élément étranger, inerte ou vivant, ayant pénétré de vive force, par effraction, ou ayant cheminé au travers des voies lymphatiques, vaisseaux, lacunes ou interstices cellulaires.

Nous ne doutons pas que des recherches semblables aux nôtres et faites sur des myomes, aussi bien que sur des exostoses, sur des névromes, sur des chondromes, etc., etc., ne donnent la clef du développement de ces tumeurs en

fournissant la preuve de l'incitation des tissus hyperplasiés par un parasite disséminé ou conglomeré.

Cette conception pathogénique des néoplasmes nous paraît de mise pour la généralité des tumeurs, qu'elles soient solides ou liquides.

Au reste, cette opinion que nous émettons aujourd'hui de l'origine parasitaire des fibro-myomes utérins, nous pouvons l'étayer d'analogies multiples. L'un de nous n'a-t-il pas récemment montré, avec notre collègue Malassez, le rôle joué par les parasites buccaux dans la genèse et le développement des hystes radiculo-dentaires? Ces recherches prouvent que les parasitees nvahissant la dent à la faveur d'une carie, pénètrent dans le canal dentaire en suivant le faisceau vasculo-nerveux et, se répandant autour du sommet de la racine, arrivent au contact des masses épithéliales paradentaires dont ils provoquent la prolifération. Celle-ci aboutit à la formation de ces kystes bien connus sous le nom de kystes radiculo-dentaires.

L'un de nous n'a-t-il pas antérieurement fourni la même interprétation pathogénique des calculs en général quand il vous a fait connaître ses recherches sur les calculs biliaires, vésicaux, rénaux et salivaires, au sein desquels il a démontré la présence de microbes avec lesquels il a pu fertiliser des bouillons de culture?

Au reste, ce n'est pas seulement de la genèse parasitaire des fibro-myomes utérins, des kystes radiculo-dentaires dont nous apportons la preuve; nous démontrons encore la présence de microbes dans le liquide des kystes de l'ovaire. Déjà M. Malassez, dans son remarquable travail sur la pathogénie des kystes radiculo-dentaires, avait montré qu'ils présentaient une étroite analogie avec les kystes de l'ovaire.

Sur deux kystes ovariens, enlevés, l'un sur une femme du service de notre ami Terrillon, l'autre sur une femme du service de l'un de nous à l'hôpital Tenon, nous venons de démontrer la présence de microbes. Les parasites ont été par nous trouvés dans le liquide de ces kystes enlevés et étudiés dans des conditions d'asepsie assez rigoureuse pour que nous puissions affirmer que les microbes contenus dans le liquide des kystes avaient préexisté à la formation kys-

tique. Les microbes en question, introduits par les voies vaginale ou lymphatique, acheminés jusqu'au contact de l'épithélium ovarien, auraient provoqué sa réaction et sa prolifération, d'où la formation de ces kystes ovariens ou paraovariens dont la morphologie a été minutieusement étudiée par nos collègues Malassez et de Sinety.

L'un de ces kystes était uniloculaire et ne datait pas plus de deux années. Au bout de quarante-huit heures les tubes ensemencés s'étaient montrés fertiles; les microbes témoignaient d'une vitalité considérable.

Dans la seconde expérience, le kyste datait de cinq années environ et il était multiloculaire; il y avait une grande et une petite poche, cette dernière de formation plus récente. Le liquide de la grande cavité était d'une coloration grisâtre et renfermait une quantité considérable de cristaux de cholestérine; celui qui avait été extrait de la petite poche était jaune citrin, assez transparent et ne renfermait pas de cristaux de cholestérine. L'examen direct de ces liquides, colorés par les méthodes ordinaires, n'avait pas permis d'y découvrir la présence de microbes. Ce n'est qu'après trois jours de séjour à l'étuve que les tubes ensemencés se sont troublés. Il serait possible que, dans les kystes très âgés ou dans ceux qui montrent de la tendance à la calcification, les microbes présentassent une moindre vitalité.

Du reste, cette conception de la pathogénie parasitaire des tumeurs, solides ou liquides, n'est, à tout prendre, qu'un fait de biologie générale : n'y a-t-il pas une identité absolue entre certaines tumeurs des végétaux dûment reconnues parasitaires et les tumeurs des animaux? Certaines des tumeurs portées par les végétaux, les galles notamment, ne sont-elles pas le résultat de la pénétration du tissu végétal par un parasite dont la présence détermine un afflux considérable de sève qui amène l'hypertrophie des éléments cellulaires? L'*Erineum* de la vigne n'est qu'une tumeur produite par la piqûre d'un acarien, du genre *Tetranichus*, dans le but d'y déposer ses œufs. Les larves se développent au centre des tumeurs ainsi produites. Notre collègue, M. Mégnin, a observé la même particularité sur le coudrier

et sur le tilleul. D'autant que ces tumeurs végétales auxquelles on donne le nom général de galles ne sont pas provoquées seulement par la présence de parasites animaux; des parasites végétaux, certains champignons notamment, peuvent vivre sur des végétaux en donnant naissance, eux aussi, à de véritables galles auxquelles on réserve le nom de *Mycocécidies*. Parmi les mieux connues de ces mycocécidies, nous pouvons citer celles de la mercuriale, du chou et du poirier. Nous rappellerons que la galle ou mycocécidie de la mercuriale, cette tumeur qui se développe sur ses feuilles, est due au *Synchytrium*, champignon de la classe des Oomycètes, qui, pénétrant dans les cellules de la feuille, détermine l'hypertrophie de ces dernières.

Nous pourrions poursuivre cette étude de pathologie comparée qui ne laisserait pas que d'être aussi curieuse qu'instructive, nous nous bornons pour aujourd'hui à appeler l'attention sur la constatation de parasites au sein de tumeurs solides (myomes utérins) et de tumeurs liquides (kystes ovariens), en rapprochant de ces faits absolument nouveaux ceux que l'un de nous a déjà publiés, en collaboration avec M. Malassez, touchant la pathogénie des kystes radiculo-dentaires. Il y aurait lieu pourtant de s'étendre sur certaines considérations pathogéniques qui, dans l'espèce, paraissent avoir une importance majeure. Nous voulons parler de la promiscuité médiate et immédiate, normale et pathologique, qu'ont avec des cavités infestées de microbes (cavités buccale et vaginale) l'épithélium paradentaire, les fibres utérines et l'épithélium paraovarien. Cette promiscuité donnerait peut-être l'explication de ce fait mis en relief par les anatomo-pathologistes, à savoir : que, d'une part, les myomes utérins sont à eux seuls beaucoup plus communs que les myomes de tous les viscères réunis; que, d'autre part, les kystes radiculo-dentaires et les kystes ovariens sont plus communs que les kystes développés en tous autres parages. Il doit en être de même pour certains organes en communication directe avec l'extérieur tels que la glande mammaire, par exemple. Il y a dans cette remarque tirée de l'anatomie pathologique et de la clinique un enseignement bien fait pour appeler les réflexions et l'examen sur

les considérations pathogéniques que nous voulions seulement indiquer aujourd'hui, nous réservant d'y revenir ailleurs avec plus de développement.

La conclusion à retenir de nos recherches est que l'étiologie des tumeurs, animales et végétales, doit être cherchée dans la pénétration des tissus animaux et végétaux par des parasites, macrobes ou microbes (1).

Postérieurement à cette communication, notre ami M. le Dr Terrillon a bien voulu nous remettre un liquide ovarien recueilli dans les mêmes conditions que les précédents. Il nous a donné également des résultats positifs, au point de vue de la présence des microbes.

(1) Travail du Laboratoire de la Clinique d'Accouchements.

STÉATITE DENTIFRICE

AU COMITÉ DE RÉDACTION

DE LA « GAZETTE HEBDOMADAIRE »

Votre collaborateur, M. P. Vigier, vient de publier dans la *Gazette hebdomadaire* une série de formules qui me paraissent susceptibles de quelques critiques. Désirant ne pas abuser de l'hospitalité que vous voulez bien me donner, je serai bref.

Dans le n° 4 de votre journal, M. Vigier donne une formule de *Stéatite dentifrice*, à laquelle j'adresse les objections suivantes : Cette poudre, par sa consistance, n'exerce point sur les dents l'action mécanique indispensable, en vertu de laquelle les substances étrangères adhérant au collet ou demeurées dans les interstices doivent être enlevées. En un mot, elle ne donne pas à la dent le poli nécessaire pour qu'aucune matière étrangère ne puisse être retenue à sa surface. La stéatite, en raison de sa constitution et de ses propriétés physiques, glisse sur l'émail et ne lui rend point mécaniquement son poli normal.

De plus, l'introduction dans la poudre dentifrice que préconise M. Vigier de l'alun et de la crème de tartre, doit être rejetée. Les substances acides ne doivent pas être mises, de propos délibéré, en contact avec les dents. Je ne connais point, jusqu'à ce jour, d'indication thérapeutique exigeant d'une façon régulière l'emploi d'une poudre dentifrice acide. J'estime, au contraire, que l'usage d'un pareil dentifrice présente de très sérieux inconvénients. Etant donné que le tartre est une substance vivante infectieuse et d'origine parasitaire, qu'il se forme sous l'influence de fermentations déterminées par les parasites buccaux aux

dépens de la salive et des substances organiques produites ou introduites dans la bouche, une poudre dentifrice doit remplir cette triple condition :

1° Enlever mécaniquement les substances étrangères déposées au collet des dents ou retenues dans leurs interstices. La craie lavée, certains sels calcaires, répondent admirablement à cette indication.

2° Elle doit être alcaline, afin de saturer les acides organiques qui se forment si facilement dans la bouche sous l'influence des micro-organismes et des substances amylacées ou sucrées.

3° Elle doit être antiseptique, afin de s'opposer autant que possible aux réactions chimiques déterminées par les parasites.

Si l'on veut bien tenir compte qu'il reste de la poudre dentifrice dans les interstices dentaires, on reconnaîtra qu'une poudre à la fois alcaline et antiseptique rendra les plus grands services. Une poudre acide et non antiseptique produira des effets *diamétralement opposés*. C'est pour avoir méconnu ces indications précises, observées par les spécialistes qui ont particulièrement étudié ces questions, que M. P. Vigier a commis une nouvelle erreur en donnant une formule personnelle d'opiat dentifrice. (*Gazette hebdomadaire*, n° 7, p. 115.)

Il est reconnu depuis fort longtemps que les opiats dentifrices constituent des préparations dangereuses par les matières sucrées qu'elles renferment. Celles-ci, en effet, comme l'a bien démontré Miller, donnent naissance à des acides organiques, en particulier à de l'acide lactique, dont l'action sur l'émail dentaire est absolument désastreuse.

La formule donnée par M. P. Vigier peut être inattaquable au point de vue pharmaceutique ; mais, au point de vue hygiénique, elle doit être radicalement repoussée. Le miel blanc, comme je le disais plus haut, est une source d'acides, et, depuis les expériences de MM. Roux et Nocard, on sait que la glycérine constitue un adjuvant des plus précieux pour la culture des microbes. C'est précisément le but contraire que doivent rechercher les personne soucieuses de la conservation de leurs dents. Inutile d'ajouter que nous

condamnons également l'introduction de l'alun et de la crème de tartre.

J'espère que ces quelques considérations suffiront à faire repousser par vos lecteurs l'emploi de semblables préparations, en convainquant votre collaborateur, à la compétence pharmaceutique duquel je tiens, en terminant, à rendre hommage. Dr Galippe.

RÉPONSE

Je ne veux répondre que deux mots à la critique de M. le docteur Galippe, et je commencerai par reconnaître que sa théorie est irréfutable. Il n'y a pas de motifs sérieux pour traiter la bouche autrement que toute autre partie du corps. Les dentifrices comme tous les remèdes, doivent être appropriés à l'affection qu'ils sont destinés à combattre. Il faut qu'ils soient utiles, non nuisibles. C'est parfait... au point de vue doctrinal.

Quand il s'agit d'applications, c'est-à-dire d'expérience et de pratique, la question change d'aspect. Or, et cela surprendra peut-être mon honorable contradicteur, je suis d'accord avec mon ami le docteur Magitot pour préparer une série de *dentifrices rationnels*, c'est-à-dire des dentifrices acides, neutres ou alcalins utilisables dans des cas déterminés.

Ce travail aurait paru depuis longtemps si je n'avais pas été arrêté par la difficuté de rendre agréables les dentifrices alcalins et savonneux. M. le docteur Galippe comprendra certainement les motifs qui me retiennent. Les meilleurs dentifrices ne sont pas ceux que le public accepte et dont il se sert avec plaisir. Si un dentifrice, théoriquement excellent, a un goût insupportable, le dentiste aura beau le recommander et le pharmacien le préparer avec tous les soins imaginables, personne n'en voudra et chacun de nous en sera pour ses frais.

Mais les dentifrices attaqués aujourd'hui ne sont pas compris parmi ceux dont je viens de parler. Ils n'affichent aucune prétention théorique. Ce sont les bons résultats qu'ils me paraissent donner qui m'ont engagé à les publier. Voilà quinze ans que je vois prescrire la stéatite dentifrice.

Une boîte de 80 grammes dure à peu près six mois. M. le docteur Galippe peut-il affirmer que 5 grammes d'alun desséché et 5 grammes de crème de tartre, mêlés à 70 grammes de poudre inerte, sont nuisibles aux dents? Ces corps légèrement acides ont été introduits là pour former le carmin soluble et rendre la stéatite supportable au goût. S'il en était ainsi, nous ne devrions plus boire de vins, car ceux-ci, outre leurs acides normaux, contiennent en moyenne 4 grammes de bitartrate de potasse *par litre;* nous ne devrions manger aucun fruit acide, aucune confiture. M. le docteur Galippe s'y résigne-t-il?

Il en est de même pour l'opiat. Mon ami le docteur Magitot, qui a démontré l'altération des dents par les matières sucrées, a pu croire, en lisant mon article, à une félonie de son collaborateur. Il n'en est rien. Je suis plus éclectique que lui, voilà tout. Tous les opiats dentifrices sont faits avec du miel, et je ne vois pas avec quel autre excipient on pourrait les faire. J'ai ajouté de la glycérine pour éviter la dessiccation. Les pharmaciens sont souvent obligés d'en préparer. C'est donc que le public s'en trouve bien. De plus, la quantité que j'ai indiquée (100 grammes de miel et 50 grammes de glycérine) peut durer plus d'une année. Cela suffit-il à altérer les dents? Mais alors il faudrait se condamner à ne plus manger un bonbon, à ne plus boire aucune potion sucrée. Qui obligera-t-on à cette règle?

Je puis affirmer à mon contradicteur que j'ai beaucoup étudié ces questions. Je les étudie encore, et je lui promets que les observations très scientifiques qu'il m'adresse nous serviront, à M. Magitot et à moi, pour la rédaction de nos formules *rationnelles.* Celles-ci obtiendront sans doute son approbation, à laquelle nous attachons le plus grand prix.

PIERRE VIGIER.

CONCLUSION

Mon honorable contradicteur veut bien reconnaître que j'ai raison en théorie, c'est tout ce que je lui demande. Néanmoins je vais essayer de me mettre également d'accord

avec lui sur le terrain de la pratique. M. Vigier se préoccupe trop à mon gré du côté agréable des préparations et sacrifie la forme au fond, l'*utile* au *dulci*. Le pharmacien, surtout lorsqu'il est doublé d'un hygiéniste, n'a rien de commun avec le parfumeur, dont l'unique préoccupation est de maquiller agréablement les gencives de ses clients et de leur fournir un dentifrice agréable, alors même qu'il leur serait nuisible. Qu'il soit difficile d'aromatiser certaines préparations, je suis loin d'en disconvenir, mais il y a, dans cette difficulté, un obstacle nullement invincible, et si M. Vigier voulait s'en donner la peine il arriverait, grâce à son expérience consommée, à le surmonter. C'est là un but que je me permets de désigner à ses consciencieux efforts.

D'autre part, M. Vigier tient à mon avis un trop grand compte de l'opinion du public sur la valeur thérapeutique de certaines préparations. Je rappellerai à mon confrère le conseil de J.-J. Rousseau, que je l'engage à méditer et à suivre : « Il faut raisonner avec le sage et non avec le public. »

M. Vigier a une clientèle aristocratique, mais les quartiers de noblesse ne constituent point une garantie suffisante de l'observation intégrale des règles de la propreté individuelle. « Une boîte de 80 grammes de poudre dure à peu près six mois. » Cela prouve que les clients de M. Vigier, ou sont très économes ou ne s'en servent pas tous les jours ; en un mot, que leur hygiène buccale est des plus défectueuses. Il résulte, en effet, de l'observation journalière, qu'une personne ayant quelque souci de la conservation de ses dents, consomme chaque jour 1 gramme à 1 gr. 50 centigrammes d'une poudre dentifrice de densité moyenne, ce qui fait, pour six mois, 250 grammes environ. Nous sommes loin du chiffre indiqué par M. Vigier

Il n'y a pas non plus de comparaison à établir entre la poudre dentifrice formulée par M. Vigier et un vin contenant 4 grammes de bitartrate de potasse PAR LITRE ! Pour que l'assimilation fût acceptable, il faudrait que le vin contînt dix fois plus de bitartrate de potasse ! Encore faisons-nous remise à M. Vigier du surplus, voir même de l'alun

dont nous n'avons pas parlé. Dans la cavité buccale, le vin passe, la poudre dentifrice est un peu comme les bureaux, elle reste. Je persiste donc à repousser la formule de stéatite dentifrice de M. Vigier.

Quant à l'opiat, j'avoue devoir me montrer aussi intraitable. Les matières sucrées employées comme dentifrices doivent être absolument rejetées. Que M. Vigier prépare des opiats quand on les lui demande, c'est son devoir, mais qu'il les préconise, c'est une faute. M. Magitot, avec lequel je suis en parfaite communion d'idées pour tout ce qui précède, a passé une partie de sa vie à proscrire de semblables préparations. Il me rappelait encore récemment l'observation de ces enfants auxquels on donnait de petits nouets contenant du miel pour flatter leur gourmandise et obtenir ainsi la paix si chère aux parents; ils n'avaient plus une seule dent! Toutes avaient disparu grâce à l'action combinée du miel et de la salive. Cette observation nous semble peu faite pour généraliser l'emploi des opiats à base de miel. Cent grammes d'opiat pour un an nous paraît une dose bien insuffisante! C'est peut-être là le secret de l'innocuité relative de l'opiat dentifrice de M. Vigier. Il n'y a qu'à s'en servir peu ou prou. J'aurais mauvaise grâce à insister plus longtemps. Nous sommes d'accord, M. Vigier et moi, sur les principes, et je compte sur sa compétence spéciale pour donner aux idées théoriques qui nous sont désormais communes, une forme pharmaceutique agréable. Il nous rendra un service signalé.

V. Galippe.

NOTE

SUR LA

GINGIVITE

ARTHRO-DENTAIRE INFECTIEUSE

Je propose d'appliquer cette dénomination à l'affection dont M. Malassez et moi avons donné l'étiologie et qui était connue depuis longtemps sous différentes appellations dont nous ne rappellerons que les plus employées. Pyorrhée inter-alvéolo-dentaire (Toirac), — Pyorrhea alveolaris des auteurs étrangers, — Gingivite expulsive (Marchal de Calvi), — Ostéo-périostite-alvéolo-dentaire (Magitot). Le qualificatif nouveau adopté par nous présente certains avantages, moins la brièveté toutefois, nous le reconnaissons volontiers. Il indique, en effet, que cette affection débute par une inflammation et un décollement du rebord gingival qui sertit le collet de la dent; que ce processus inflammatoire détruit les fibres ligamenteuses unissant la dent au maxillaire, en constituant cette sorte d'articulation particulière connue sous le nom de *gomphose*, et enfin, que les agents de ce travail pathologique, altérant le cément, peuvent pénétrer dans les canalicules de la dentine, et de là envahir toute la dent. Nous ajoutons l'épithète infectieuse, parce que cette maladie est parasitaire, ce qui est démontré par l'examen de coupes colorées, par la culture et l'isolement des parasites contenus dans les canalicules de la dentine, par la contagion qui s'opère dans la bouche de dent à dent, et aussi d'individu à individu, comme nous avons pu le constater plus d'une fois chez des personnes d'un sexe différent et cohabitant régulièrement.

Non seulement la gingivite arthro-dentaire est contagieuse, mais encore elle peut produire des accidents généraux, lorsque la sécrétion purulente est généralisée et abondante. Nous avons observé des malades chez lesquels il y avait de la fièvre, de la courbature, de l'inappétence, des troubles digestifs graves, de l'insomnie, une coloration sub-ictérique de la peau, etc.; les accidents disparaissaient très rapidement sous l'influence du traitement que nous avons institué et grâce à l'emploi de lavages antiseptiques énergiques et souvent répétés.

Depuis notre première communication faite en commun avec M. Malassez, nous n'avons point cessé de nous occuper de cette question. Toutefois, nous ne sommes pas encore arrivé au bout de notre tâche. L'isolement des parasites et surtout la culture de certains d'entre eux sont des plus difficiles; nous espérons néanmoins pouvoir mener à bien ce travail.

Les résultats que nous avons obtenus sont bien faits pour nous encourager à persévérer dans l'étude de cette affection, la plus grave peut-être qui puisse frapper les dents et qui jusqu'ici avait été considérée comme l'opprobre des dentistes, tant les agents thérapeutiques dirigés contre elle s'étaient montrés impuissants.

Comme je l'ai dit plus haut, je décrirai ultérieurement les caractères des parasites contenus dans les canalicules d'une dent atteinte de *gingivite arthro-dentaire infectieuse.*

Dans la classification provisoire adoptée par moi, j'ai désigné par la lettre γ un parasite se présentant sous la forme d'un diplocoque extrêmement fin se transformant, dans les cultures, en bâtonnet, liquéfiant la gélatine et donnant naissance, dans les tubes de bouillon gélatinisé, à un clou caractéristique.

Injecté sous la peau d'un cobaye, il provoqua au bout d'une quinzaine de jours, au niveau des articulations des pattes antérieures et des postérieures une série d'abcès qui condamnèrent l'animal à l'immobilité la plus complète; les mouvements imprimés au bassin étaient extrêmement douloureux. Parmi ces abcès, les uns s'ouvrirent spontanément, les autres furent ouverts avec les précautions usitées

en pareil cas. Le pus recueilli et ensemencé permit d'isoler de nouveau le parasite γ. Le cobaye, après avoir végété pendant plusieurs mois, a fini par guérir, en conservant toutefois de l'empâtement et de la raideur au niveau des articulations.

Nous avons retrouvé la prédilection de ce parasite pour le système osseux chez un lapin, auquel nous avons injecté sous la peau de l'abdomen une culture pure de γ. Au bout d'une quinzaine de jours, ce lapin qui avait maigri considérablement, montra de la difficulté à se déplacer, et nous constatâmes la présence d'un abcès considérable au niveau de la cuisse gauche. Cet abcès fut ouvert, le pus recueilli et ensemencé permit d'isoler γ à l'état de pureté. Au bout de peu de jours l'abcès s'était reproduit. En même temps on put constater que l'animal respirait difficilement. Sa maigreur et son abattement augmentaient et l'animal fut sacrifié un mois environ après son inoculation.

L'examen du cœur et des poumons ne décela rien de particulier. Les reins étaient sains. L'injection n'avait déterminé aucune réaction inflammatoire du côté des organes digestifs, non plus que sur le péritoine. Le foie était le siège d'un énorme abcès occupant la face postérieure.

La région inférieure de la cuisse présentait de nombreux abcès. En les disséquant, on constata une fracture de l'extrémité inférieure du fémur à la distance de 1 centimètre de la surface articulaire. Au pourtour de la fracture, l'os est rongé et le foyer de la fracture est en communication avec des abcès voisins. A proximité de la lésion, il y a une série d'abcès d'un volume variant entre celui d'une petite noisette et celui d'une noix. L'articulation, autant qu'on en peut juger, — la pièce ayant séjourné dans l'alcool, — paraît saine.

Au niveau des côtes, on trouve des abcès faisant saillie principalement du côté de la cavité pleurale. Les abcès sous-cutanés sont moins développés. En faisant des coupes longitudinales des côtes au niveau des abcès, on voit sur l'une d'entre elles l'os se gonfler et se ramollir comme dans certaines formes d'ostéite. Sur d'autres côtes, on constate, au

niveau des abcès, des fractures communiquant avec de petits abcès voisins.

D'après mon maître et ami M. Malassez, qui a bien voulu examiner ces lésions, on se trouverait en présence d'une ostéite ayant amené la fracture de l'os et les abcès circonvoisins. C'est la seule explication possible de la fracture observée sur le fémur, l'idée d'un traumatisme devant être écartée en raison des soins donnés à l'animal. Il en est de même pour les fractures observées sur les côtes. Les abcès siègeant au voisinage de celles-ci variaient en volume depuis celui d'un grain de mil jusqu'à celui d'une noisette.

Ces expériences ont besoin d'être reprises et multipliées; néanmoins elles font prévoir l'explication de ces destructions considérables du maxillaire, complètes parfois sur certains points, soit au maxillaire supérieur, soit à l'inférieur, aussi bien que de l'élimination de ces séquestres considérables, que l'on a constatée dans certaines formes graves de gingivite arthro-dentaire infectieuse.

Ces pertes de substances, ainsi que l'aplatissement consécutif du maxillaire, qui est considérable, avaient été *uniquement* attribuées à des troubles trophiques, comme dans l'ataxie locomotrice par exemple; nous pensons que l'envahissement du rebord alvéolaire par les parasites doit jouer un rôle prépondérant.

A côté de ce parasite γ, dont l'action est si remarquable, il en est d'autres dont le rôle biologique sera étudié ultérieurement; je signalerai un autre parasite β, se rapprochant par certains caractères de γ, mais s'en différenciant facilement. Ce parasite, injecté sous la peau de l'abdomen d'un cobaye, a provoqué la formation d'abcès développés dans le tissu cellulaire sous-cutané, et la mort au bout d'une vingtaine de jours. A l'autopsie, on a constaté l'existence d'une péritonite secondaire, probablement déterminée par l'existence, dans le foie, d'un grand nombre d'abcès ayant provoqué des accidents inflammatoires du côté du péritoine et causé vraisemblablement la mort. Le pus de ces abcès ayant été recueilli et ensemencé, a permis de retrouver le parasite β.

L'inoculation directe du parasite γ et β, entre les dents et

les gencives des animaux, n'a donné que des résultats incertains, sinon négatifs.

C'est, qu'en effet, s'il est vrai que l'inoculation de certaines maladies infectieuses réussit à coup sûr, il en est d'autres, heureusement, qui exigent une sorte d'aptitude morbide qu'il ne nous appartient pas de créer de toutes pièces.

La gingivite arthro-dentaire infectieuse n'est, à proprement parler, qu'une maladie locale. La gingivite, observée si fréquemment chez les personnes qui négligent complètement leur hygiène buccale, peut, bien qu'à mon avis elle soit également infectieuse, rester localisée à la muqueuse gingivale, sans se propager à l'alvéole. Mais vienne soit l'élément infectieux particulier, soit une cause prédisposante d'ordre général, la maladie évolue avec une rapidité plus ou moins grande, suivant que l'individu qui en est porteur est dans un état de santé plus ou moins satisfaisant. C'est ce qui explique pourquoi, dans certains états généraux graves, cette maladie peut prendre un caractère envahissant et destructeur tout à fait redoutable.

Que la nutrition ne se fasse point dans des conditions normales, que la mastication, sous une influence quelconque, ne s'accomplisse plus régulièrement et que, par-dessus tout, l'hygiène buccale soit négligée, la maladie dont nous nous occupons ici prend un caractère de gravité qui est en raison inverse du degré de résistance physique de l'individu.

C'est ainsi que dans l'ataxie locomotrice toutes ces conditions se trouvent admirablement réalisées. Aussi ne devons-nous point nous étonner de rencontrer si fréquemment la gingivite infectieuse provoquant si rapidement la chute, appelée si improprement *spontanée*, des dents. J'ai protesté contre cette erreur dans la Note que j'ai publiée en 1886. Je disais, en substance, que les lésions observées dans certains cas du côté du trijumeau, ainsi que les troubles fonctionnels qui en résultaient, me semblaient bien plutôt de nature à créer un terrain favorable au développement de la gingivite arthro-dentaire infectieuse, qu'à provoquer directement la chute de la dent. Les signes cliniques, la présence de parasites dans les dents tombées m'ont donné

raison. Qu'il soit donc bien entendu qu'une dent ne peut tomber *spontanément,* qu'elle n'est saine qu'en apparence, que sa chute est précédée par une lésion double, concomitante, du maxillaire et du cément, attendu que les faisceaux ligamenteux qui la tiennent fixée au maxillaire ont été détruits, et que, de plus, elle est envahie par les parasites.

Malheureusement, un certain nombre de médecins, même des plus distingués, négligent de lire les travaux paraissant en odontologie; de telle sorte que les mêmes erreurs peuvent se perpétuer indéfiniment. Il serait grand temps, à notre avis, de faire entrer des notions de stomatologie dans le programme des études médicales.

Au point de vue professionnel, ces connaissances seraient de la plus haute utilité pour le médecin. La nécessité de la réunion de cette spécialité médicale à la médecine proprement dite s'impose chaque jour davantage. C'est ainsi que dans des journaux spéciaux, rédigés par des hommes expérimentés dans leur art, mais n'ayant point fait d'études médicales, les problèmes les plus ardus de la pathologie, de la physiologie, de la thérapeutique expérimentale, sont à chaque instant abordés, malheureusement avec une compétence trop souvent insuffisante. Il n'y a pas qu'en France où les médecins dédaignent de s'occuper de ce qui a trait aux dents. Nous avons actuellement sous les yeux divers extraits du *Journal of the British Association*, relatifs à la chute des dents dans l'ataxie locomotrice, et qui montrent que des travaux ayant paru dans les journaux anglais, sont ignorés des médecins qui font partie de la Société pathologique de Londres.

Le Dr Hale-White rapporte l'observation d'un malade, ayant présenté huit années auparavant les premiers symptômes de l'ataxie locomotrice. Le malade avait perdu, deux années avant son entrée à l'hôpital, une dent de sagesse, phénomène assez commun du reste, et le présentateur ajoute qu'elle était *entièrement saine*, et ne pouvant s'expliquer la chute des dents en dehors de la carie, il serait tenté d'attribuer exclusivement ce phénomène au *tabes dorsalis.*

Hoffmann (*Berlin. klin. Wochen.*, n° 13, 1885) aurait fait une observation analogue. Il en serait de même du Dr Lewis (*American Journal nerveous et mental diseases*, n° 2, 1885).

Le Dr F. Simon, ne connaissant point les symptômes de la gingivite infectieuse, croit que la chute des dents peut être provoquée par deux affections différentes, l'une déterminant simplement l'élimination de la dent; l'autre entraînant la mortification d'une partie de l'alvéole. Ces deux phénomènes appartiennent en propre à la maladie dont nous nous occupons. Non seulement le rebord alvéolaire peut s'éliminer sur une longueur plus ou moins considérable, mais, lorsque le maxillaire supérieur est intéressé, comme cela se présente le plus fréquemment dans cette affection, des fragments souvent considérables de la voûte palatine peuvent être éliminés.

Le Dr Bennet décrit les principaux symptômes de la gingivite infectieuse sans songer que ces symptômes sont connus de tous les dentistes, comme appartenant à l'affection décrite sous le nom de *pyorrhée alvéolaire* ou *ostéo-périostite alvéolo-dentaire*. Les docteurs G.-N. Pitt et Ormerod apportent des observations analogues.

Le Dr Bland Sutton cite quatre cas de maladies de la moelle épinière, observés chez des carnivores, ayant présenté des ulcères perforants et des troubles nerveux. On aurait observé chez ces animaux la chute des dents avec élimination du rebord alvéolaire. Il est regrettable que nous n'ayons pas de plus amples détails sur ces faits particulièrement intéressants.

Nous avons souvent observé chez des chiens vivant dans des conditions anormales, les chiens d'appartement par exemple, de la gingivite arthro-dentaire infectieuse, caractérisée par la suppuration des alvéoles, l'ébranlement et la chute des dents, s'accompagnant d'une grande fétidité de l'haleine. Il serait intéressant de rechercher dans les ménageries, si les carnivores ne perdent point leurs dents par un processus pathologique analogue.

Ce que nous voulons retenir de ce fait, c'est que des médecins instruits ignorent l'existence d'une affection buccale très commune.

On a attribué également à la syphilis la chute dite spontanée des dents. Cette question mérite de nous arrêter.

Récemment se présentait à ma consultation un malade des plus intéressants. Envoyé par un de mes collègues de la Société de biologie, médecin des hôpitaux, il était atteint de syphilis et porteur de lésions dentaires graves. Ses dents étaient déchaussées, ébranlées, couvertes de tartre salivaire ; les gencives gonflées, rouges, laissaient échapper par la pression un mélange de pus et de sang. Agé de quarante ans, ce malade offrait le type le plus accompli de ce que Ricord, dans son langage imagé, a appelé le *scrofulate de vérole*.

Blanc de peau, portant sur le visage et sur différents points du corps des taches de rousseur, il a les cheveux et les poils tirant sur le roux. Sa mère est morte de la poitrine ; son père était nerveux et artério-scléreux. Il a une sœur qui est rousse, lymphatique ; ses frères sont strumeux ; l'un d'eux est mort de tuberculose pulmonaire.

Les antécédents personnels de ce malade n'étaient point satisfaisants. Dans son enfance il avait été atteint d'une ostéite grave et longue d'un métacarpien (tuberculose). Il avait également eu des accidents causés par le lymphatisme, accidents qui avaient persisté pendant l'adolescence.

A l'âge de trente-trois ans, il contracta la syphilis. Dès le début, cette affection prit une allure rapide et maligne, caractérisée par des manifestations à la fois cutanées et muqueuses.

En raison des accidents buccaux qu'il présentait, et probablement aussi en vertu d'une intolérance constitutionnelle spéciale, il lui était presque impossible de prendre d'une façon prolongée soit de l'iodure de potassium, soit du mercure.

La syphilis, depuis son début, ne s'est jamais arrêtée dans sa marche envahissante. Au chancre a succédé une roséole, accompagnée de plaques muqueuses suivies sans interruption de rupia, de syphilides papulo-ulcéreuses de la gorge, de la langue et de la peau ; seul l'usage de l'huile de foie de morue prise à très haute dose et longuement continuée a

semblé arrêter la marche de cette affection. En résumé, quand ce malade était traité comme scrofuleux, ses lésions syphilitiques diminuaient d'intensité et de profondeur. Depuis bientôt sept ans, c'est à peine si cet homme est resté quelques semaines sans manifestations syphilitiques, et cela en dépit de mille et une médications locales et générales.

Comme je l'ai dit plus haut, toutes les dents de ce syphilitique étaient malades. J'appris de lui que son affection gingivale avait précédé l'invasion de la syphilis et qu'il n'avait jamais pris grand soin de ses dents non plus que de sa bouche ; sous l'influence de la syphilis, il vit cet état local s'aggraver considérablement. Chaque fois qu'il prenait du mercure il avait du côté des dents et des gencives de violentes poussées inflammatoires. Les dents devenaient extrêmement douloureuses, les gencives augmentaient de volume et devenaient le siège d'une violente irritation. La sécrétion purulente augmentait ; il en était de même de la salivation ; les maxillaires devenaient douloureux à la pression, la mastication était impossible. Nuits sans sommeil, alimentation extrêmement difficile et obligation d'interrompre aussitôt la médication mercurielle.

L'examen de la bouche du malade me montra qu'il n'y avait pas à songer à lui conserver la plupart de ses dents, dont les moyens d'attache au maxillaire avaient été détruits dans leur presque totalité. Comme ce patient n'avait jamais porté d'appareil prothétique, je jugeai qu'il serait sage de débuter par des appareils partiels. Les dents qu'il était absolument impossible de conserver furent seules extraites.

Pour la plupart, ces dents dont la racine était profondément altérée, ne tenaient plus au maxillaire que par une petite collerette de tissu embrassant la racine à une distance de 2 à 3 millimètres du sommet. La portion de la racine située au-dessus de cette collerette était également altérée, mais ses lésions différaient macroscopiquement de celles présentées par les portions sous-jacentes.

Il nous a paru intéressant d'étudier la nature de cette affection et de déterminer si elle était ou non sous la dépendance de la syphilis. Dans ce but, des dents furent dé-

calcifiées avec le liquide de Malassez. Des coupes pratiquées au niveau de la collerette entraînée par les dents furent examinées par M. Malassez, avec sa bienveillance accoutumée, et elles montrèrent que les lésions que nous avions sous les yeux étaient presque identiques à celles déjà décrites par notre maître et ami dans son mémoire sur le rôle des débris épithéliaux paradentaires. (*Archives de physiologie,* n° du 15 février 1885, p. 301 et suiv.)

En procédant, dans l'examen des coupes, des parties superficielles aux parties profondes, on trouve un revêtement épithélial du type malpighien formant une couche plus épaisse qu'à l'état normal, envoyant des prolongements plus volumineux. Les prolongements situés dans le voisinage de la dent paraissent aussi plus marqués.

A la surface du revêtement on voit un grand nombre de micro-organismes différents, au milieu desquels on peut distinguer par places des touffes de *Leptothrix.* Au-dessous de ce revêtement épithélial on trouve une couche formée d'un tissu de bourgeons charnus, puis plus profondément, le ligament alvéolo-dentaire d'autant plus enflammé qu'on l'observe dans des points plus voisins du tissu de bourgeons charnus. L'altération consiste en des foyers de tissu embryonnaire siégeant autour des vaisseaux, dans les espaces inter-ligamenteux et remplaçant le tissu conjonctif lâche qu'on y rencontre à l'état normal. Parmi les foyers les plus superficiels, qui sont en général les plus volumineux, on en voit qui se continuent avec la couche sus-jacente du tissu embryonnaire. Les espaces conjonctifs intra-ligamenteux plus profonds ne présentent qu'une infiltration légère par des cellules rondes, principalement autour des vaisseaux.

En résumé, la dent ne tenait plus au maxillaire que par un reste de ligament alvéolo-dentaire très altéré, qui, dans certaines dents avait disparu à son tour. Des coupes comprenant la totalité de la racine furent colorées par différents procédés employés actuellement dans cette technique spéciale. Toutes permirent de constater que la dentine était envahie par des parasites. Ceux-ci formaient des touffes ou des amas considérables à la surface du cément. Grâce aux

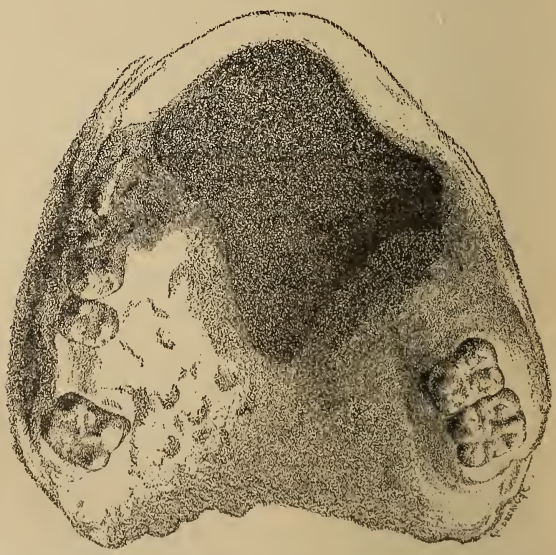
brèches pratiquées dans ce tissu et qui avaient eu pour résultat de mettre en contact les canalicules de la dentine avec les micro-organismes, ces derniers y avaient pénétré et l'on pouvait les suivre depuis la large porte d'entrée qu'ils s'étaient faite jusque dans les ramuscules les plus ténus de la dentine. La pulpe avait été envahie et détruite. En résumé, nous nous trouvions là en présence des lésions que nous avions antérieurement décrites dans la *gingivite arthro-dentaire infectieuse*. En rapprochant ces lésions des signes cliniques que nous avons observés, nous nous croyons autorisé à dire que l'affection présentée par notre syphilitique était bien la gingivite infectieuse étudiée par nous dans ce travail. Quel rôle avait joué la syphilis dans l'évolution de cette maladie? A notre avis, la syphilis a joué un rôle aggravant en déprimant davantage le malade déjà si prédisposé par sa scrofulose au développement de cette maladie parasitaire. Les poussées inflammatoires déterminées par le traitement mercuriel ont également joué un rôle dont il ne faudrait pas méconnaître l'importance.

La réparation des cavités béantes laissées par les dents extraites se fit rapidement et sans incident particulier. Au niveau des points où existaient les dents, la gencive a repris une coloration normale, alors qu'au niveau des dents encore existantes elle est tuméfiée, ulcérée, sanguinolente. Il s'est produit un tassement énorme dépassant certainement toute la hauteur des dents extraites. Le travail de réparation osseuse n'est pas encore complètement terminé et lorsque toutes les extractions auront été faites et que le malade aura porté des pièces prothétiques pendant un certain temps, on se trouvera vraisemblablement en présence d'un de ces maxillaires aplatis comme on en rencontre chez certains vieillards. Cette déformation a été décrite, à tort suivant nous, comme un signe caractéristique chez des ataxiques ayant perdu leurs dents à la suite de gingivite infectieuse.

Les extractions faites au maxillaire supérieur sont de date trop récente pour que nous puissions en parler. Nous espérons toutefois que le malade ne perdra point de fragments de son maxillaire supérieur ou de sa voûte palatine, comme cela a été observé plus d'une fois; nous allons en

donner ci-après un exemple. Quoiqu'il en soit, l'état de notre malade s'est singulièrement amélioré : Il a pu absorber une quantité suffisante de mercure pour se blanchir et faire disparaître des lésions cutanées fort pénibles sans ressentir au même degré ces phénomènes douloureux qui l'avaient tant éprouvé. Nous pensons que lorsque toutes les dents irrémédiablement perdues seront extraites et que la cicatrisation sera opérée, il pourra suivre un traitement sérieux, manger facilement et augmenter ainsi ses chances de résistance sinon de guérison.

Mon attention était déjà éveillée sur ces faits lorsque je reçus, il y a un an, un jeune homme syphilitique et présentant une destruction du maxillaire supérieur, allant de la première petite molaire droite à la première grosse molaire gauche. La voûte palatine n'était pas complètement détruite, mais la cavité buccale communiquait largement avec les fosses nasales. La prononciation était gravement altérée et le malade se faisait comprendre assez difficilement. On conçoit sans peine avec quelle difficulté devait se faire la



Destruction partielle du maxillaire supérieur et de la voûte palatine chez un syphilitique atteint de gingivite arthro-dentaire infectieuse.

déglutition des liquides. La lèvre supérieure était profondément déprimée, l'entrée des fosses nasales, obéissant à la traction, s'ouvrait largement de haut en bas. En raison de cette grave infirmité, la vie de ce malade était devenue très pénible. Son hygiène buccale avait été fort négligée; il avait perdu au maxillaire supérieur la première grosse molaire, par suite de carie. Il avait une gingivite intense au maxillaire inférieur s'accompagnant de suppuration et du dépôt de masses considérables de tartre salivaire; ses grosses molaires inférieures étaient toutes cariées. En l'examinant, je fus frappé par l'aspect présenté par sa première petite molaire supérieure droite. Celle-ci était profondément déchaussée, le rebord alvéolaire était détruit sur une grande hauteur, la gencive était rouge, turgescente et, à la pression, laissait s'écouler un mélange de pus et de sang.

Ce malade me raconta que les dents qu'il avaient perdues avaient commencé par s'ébranler; que la partie du maxillaire qui s'était éliminée avait été le siège de phénomènes inflammatoires considérables, puis que les dents s'étaient détachées successivement. La réparation ne s'était pas faite; il avait perdu des fragments de son maxillaire et de sa voûte palatine. A la suite de ces éliminations de substance, une large communication s'était faite entre la cavité buccale et les fosses nasales. Le travail de destruction avait suivi sa marche envahissante, aussi bien du côté du maxillaire que du côté de la voûte palatine, puis s'était ralenti. La muqueuse de la voûte et du voile palatin étaient le siège d'ulcérations superficielles qui avaient résisté au traitement général. Ajoutons tout de suite qu'elles disparurent rapidement sous l'influence de cautérisations opérées à l'aide d'acide chromique. Les dents du malade furent débarrassées du tartre salivaire qui recouvrait leur collet et un traitement antiseptique fut institué. Sous l'influence de cette médication, l'état de la bouche se modifia rapidement; un appareil prothétique extrêmement simple, jouant à la fois le rôle d'obturateur et portant des dents artificielles destinées à remplacer celles que le malade avait perdues fut placé dans la bouche. Sans qu'aucun apprentissage fût nécessaire, le malade se mit immédiatement à parler normalement, et au

lieu de cette voix nasonnée et sourde qu'il faisait entendre, il nous exprima, avec un accent méridional des plus prononcés, la joie qu'il ressentait de pouvoir reprendre sa place dans la société.

N'ayant pu examiner les dents que ce malade avait perdues, nous serons très réservé sur la part qu'il conviendrait de faire, pour expliquer leur chute ainsi que la perte d'une partie du maxillaire, à la gingivite arthro-dentaire infectieuse. L'examen de la première petite molaire supérieure droite et des dents inférieures nous fait considérer l'existence de cette maladie comme très probable. La syphilis maligne dont ce malade était atteint a-t-elle donné à sa gingivite infectieuse un caractère de gravité exceptionnelle, ou a-t-elle été seule la cause productrice (tumeur gommeuse?) des lésions que nous avions sous les yeux, sans avoir pu suivre leur évolution? tel est le problème que nous nous posons sans pouvoir le résoudre. Nous avouons toutefois penser que la gingivite infectieuse, dont ce malade était vraisemblablement atteint, a dû intervenir soit en créant un point de moindre résistance, soit en agissant pour son propre compte.

La seule conclusion que nous voulions tirer de ce qui précède est la suivante : Il n'est pas indifférent pour un syphilitique, surtout quand il est entaché de scrofulose, d'avoir ou de n'avoir pas la bouche en bon état, d'être atteint ou non de gingivite arthro-dentaire infectieuse. Les manifestations buccales de la syphilis sont infiniment plus fréquentes chez les individus dont les dents sont négligées, que chez ceux qui les ont entourées de soins hygiéniques. Cette particularité est connue des syphiliographes et mérite d'appeler l'attention des médecins. Le mauvais état de la bouche est souvent un obstacle au traitement et il est nécessaire d'intervenir le plus promptement possible. Nous avons eu récemment l'occasion de soigner un syphilitique venu à Paris pour se faire soigner pour des troubles visuels et cérébraux. Sa bouche était dans un état lamentable : gingivite généralisée, suppuration, dépôts de tartre abondants, fétidité de l'haleine, etc. Le médecin qui me l'avait adressé reconnut que le traitement d'attaque qu'il se proposait de diriger contre

les accidents présentés par son client, ne pouvait être institué dans de telles conditions. Au bout de quelques jours de traitement les gencives étaient suffisamment modifiées pour permettre de commencer la médication, et la guérison eut lieu sans incident alors que le malade prenait les prépations d'usage.

Notre jeune ami M. J. Charcot, attaché au service de M. le professeur Damaschino, sachant que cette question nous intéressait, a bien voulu nous signaler un malade atteint de perforation de la voûte palatine d'origine syphilitique, que nous avons pu étudier avec lui. M. E. Potherat, interne de service, nous a fourni les renseignements suivants avec un empressement dont nous le remercions sincèrement :

Eugène X..., gaînier, âgé de trente-neuf ans. Père mort d'accident, mère ayant succombé à des suites de couches, a perdu une sœur « d'un chaud et froid ». Ce malade n'a pas eu de maladies dans son enfance. Il aurait eu seulement un psoriasis qui aurait guéri spontanément (?). En 1872, il contracta un chancre induré sur la verge. Cet accident primitif fut suivi de maux de gorge, de roséole et de quelques plaques muqueuses. En 1874, X... éprouva des phénomènes de surdité à gauche; ceux-ci persistèrent pendant deux ou trois mois. Cette même année il aperçut dans son mouchoir un petit morceau d'os; puis sans qu'il y ait eu (au moins au dire du malade) de grosseur, il vit se produire sur sa voûte palatine une perforation qui alla grandissant. En 1875 et en 1876, il présenta des ulcérations multiples à la jambe droite, pour lesquelles il fut soigné à la Charité par le professeur Gosselin. Il n'éprouva point d'autres accidents syphilitiques; pas de céphalées; jamais de douleurs ostéocopes; pas d'hypérostoses appréciables.

Depuis huit à dix ans, il tousse beaucoup; il s'enrhume très facilement et aurait de temps en temps de la fièvre le soir; crachats souvent striés de sang; jamais d'hémoptysie véritable.

Au mois de décembre dernier, à la suite d'un « chaud et froid », son état se serait aggravé.

Actuellement. — La toux est fréquente, fatigante, sur-

vient surtout la nuit; crachats muco-purulents, peu abondants, non nummulaires.

La voix est cassée, enrouée.

Il y a un certain amaigrissement, avec diminution des forces; pas de sueurs nocturnes.

Par le *conduit auditif gauche* s'effectue un écoulement presque incolore mais assez abondant, écoulement qui serait survenu à la suite d'un coup reçu (chute d'un premier étage) sur la région, douze jours auparavant. (Après quelques jours d'injections boriquées dans le conduit auditif cet écoulement a cessé.)

L'ouïe est assez dure de ce côté; elle a également perdu de son acuité du côté droit.

La vue, l'odorat, le goût ne sont pas modifiés; aucun trouble de motilité ou de sensibilité générale.

Il existe quelques douleurs articulaires rhumatoïdes.

Cœur. — Rien d'anormal. *Pouls régulier.*

Poumons. — Submatité aux deux sommets en avant, surtout à droite.

A l'auscultation, respiration rude avec expiration prolongée; pas d'autres phénomènes; cependant il semble de temps en temps que l'on perçoit quelques craquements au sommet droit.

Actuellement l'expectoration est muqueuse; les symptômes typiques d'une tuberculose pulmonaire sont de plus en plus douteux. L'état général est meilleur. La surdité semble s'être améliorée sous l'influence du traitement ioduré; cependant l'ouïe est encore très dure à gauche.

Comme nous l'avons dit plus haut, ce malade est atteint d'une perforation de la voûte palatine et présente, en outre, les signes les plus manifestes de la gingivite arthro-dentaire infectieuse. Dans ce cas particulier, les deux affections me paraissent avoir évolué d'une façon indépendante. La perforation de la voûte palatine a à peu près la forme d'un triangle isocèle, d'un centimètre et demi de hauteur. Elle siège à la limite de la voûte et du voile du palais sur la ligne médiane.

Ce malade ne prend aucun soin de sa bouche. Ses dents supérieures et inférieures sont recouvertes de produits buc

caux, de matières alimentaires, de tartre salivaire. Depuis trois mois, bien que sa maladie remonte à une époque antérieure, il a perdu trois dents qui se sont détachées spontanément. Actuellement sa troisième grosse molaire supérieure gauche est très ébranlée et sur le point de tomber. Bien que les dents du maxillaire inférieur soient également recouvertes à leur collet de tartre salivaire et que les gencives soient le siège d'accidents inflammatoires, le malade n'en a encore perdu aucune. Cette particularité se rencontre du reste assez fréquemment.

Il m'a été possible de faire l'examen des dents perdues par cet homme. Il les avait précieusement conservées et il consentit à me les remettre. Désirant les étudier afin de m'assurer si elles étaient tombées à la suite de gingivite arthro-dentaire infectieuse, je les soumis à la série des manipulations indispensables et je constatai sur des coupes colorées la présence de tartre salivaire à la surface du cément, l'envahissement de la dentine par les micro-organismes, la destruction de la pulpe, en un mot, l'ensemble des lésions que l'on rencontre habituellement dans l'affection qui nous occupe.

Ce malade paraît avoir été peu touché au point de vue dentaire par la syphilis qui n'a guère affecté que sa voûte palatine. Mais sous l'influence de sa déchéance actuelle il semble devoir perdre rapidement ses dents. Les grosses molaires ont disparu à peu près toutes; les incisives sont atteintes et subiront fatalement le même sort.

On ne peut savoir actuellement quel avenir réserve à ce malade la tuberculose dont il est menacé, mais il serait urgent de s'occuper de sa bouche si on veut lui épargner la perte de ses dents. La syphilis du reste n'a peut-être pas dit son dernier mot et elle pourrait bien encore se manifester par quelques lésions ayant la bouche pour siège.

On a également incriminé le diabète, et beaucoup de médecins pensent que cette maladie provoque la chute des dents. Nous ne pouvons souscrire à une semblable assertion. La gingivite arthro-dentaire infectieuse est très fréquente chez les diabétiques qui ont négligé leur bouche; elle prend un caractère de gravité d'autant plus considérable que l'état

général de ces diabétiques laisse davantage à désirer. Cette affection locale guérit alors que le diabète subsiste, et elle guérit d'autant plus facilement que l'état général du malade s'améliore. Je connais nombre de diabétiques qui ont des dents superbes, parce qu'ils les soignent, et qui les auraient infailliblement perdues s'ils avaient négligé leur hygiène buccale. On ne saurait le proclamer trop haut, l'antisepsie buccale est la meilleure prophylaxie des maladies des gencives et des dents.

Nous ne parlons pas ici de la perte des dents provoquée par l'acidité de la salive, altération que nous avons étudiée ailleurs. Dans certains cas graves, cette complication est des plus difficiles à combattre.

J'observe actuellement un diabétique, homme de haute taille et vigoureux, âgé d'une cinquantaine d'années, venu à Paris pour se faire opérer de la cataracte. Sa bouche est dans un état déplorable : à part quelques lavages, le malade n'en prenait aucun soin, en vertu de ce préjugé si répandu dans tous les classes de la société, que l'usage de la brosse à dents déchausse celles-ci et aussi par crainte de léser les gencives qui, chez de tels malades, saignent au moindre attouchement. Combien de personnes ne sortent point de ce cercle vicieux et payent cher leur négligence! Notre diabétique avait perdu presque toutes ses grosses molaires et ses incisives supérieures; les dents qui lui restaient étaient couvertes de tartre salivaire et d'un enduit gluant, couleur chocolat. Son haleine était fétide : la suppuration était abondante. Je procédai à l'extraction d'une petite molaire supérieure droite dont les moyens d'attache au maxillaire étaient complètement détruits et qui était devenue un foyer de suppuration abondante. Cette dent fut décalcifiée par le procédé dont je me sers habituellement, et des coupes furent pratiquées sur la dent entière. Ces coupes colorées et examinées au microscope, montrèrent les lésions que nous constatons habituellement dans la gingivite arthrodentaire infectieuse. La dentine était envahie sur plusieurs points par les parasites et le cément profondément altéré par places. La pulpe était complètement détruite et la cavité pulpaire ainsi que le canal radiculaire renfermaient

un grand nombre de parasites. La surface du cément ainsi que celle de la couronne étaient recouvertes de tartre salivaire qui, après décalcification et coloration constituait une sorte de tapis formé de touffes parasitaires : J'ignore si ce malade guérira de son diabète, mais j'espère bien lui conserver les dents qui lui restent.

M. Magitot, dans son mémoire publié en 1867, avait signalé la fréquence de l'affection dont nous nous occupons au début du diabète, toutefois à cette époque, il n'attribuait point au traitement local, toute l'importance que nous lui reconnaissons aujourd'hui. D'après notre maître et ami (*loc. cit.*, p. 10), l'âge auquel s'observerait cette affection ne répondrait en général ni à l'adolescence ni à l'âge avancé; l'époque moyenne à laquelle on la rencontrerait varierait entre trente et cinquante ans. J'avais longtemps partagé cette opinion, vraie dans sa généralité, mais qui est infirmée par de nombreuses exceptions. C'est ainsi que depuis que cette maladie infectieuse est l'objet de mes recherches j'avais observé qu'elle était assez commune chez les jeunes femmes délicates et débilitées par des grossesses successives.

En 1883, j'avais constaté, à l'hôpital dentaire de Londres, l'existence de cette affection chez une jeune fille de dix-huit ans, blonde, délicate et offrant tous les attributs d'une constitution débilitée par la misère et un manque absolu d'hygiène. Ses dents étaient allongées et branlantes et elle en avait déjà perdu plusieurs. Sous l'influence de la pression, les alvéoles laissaient sourdre du pus. Le traitement qu'on lui faisait suivre consistait en des applications de teinture d'iode et d'aconit; le fait m'avait frappé et je l'avais consigné dans mes notes.

Tout récemment, M. Queyrat, chef de clinique de M. le professeur Grancher, à l'hôpital des Enfants-Malades, appelait mon attention sur la bouche d'une petite fille de son service, âgée de *cinq ans*. C'est grâce à son amabilité que j'ai pu étudier ce cas, des plus intéressants. Cette enfant était rachitique : Voici les renseignements que M. Queyrat a bien voulu me communiquer : Les parents de la malade jouissent d'une bonne santé et elle a une sœur bien portante. Elle est née à terme et a été nourrie au biberon par une

nourrice à Paris. L'apparition des dents s'est faite très tardivement, mais n'a été marquée par aucun accident. Comme maladies antérieures, l'enfant a eu la rougeole, la coqueluche, et est entrée à l'hôpital pour une broncho-pneumonie qui a été guérie en trois semaines. L'enfant est de taille assez élevée et ne présente rien à noter du côté du tégument externe. Aucune trace d'adénopathie cervicale ou sous-maxillaire. Elle est très rachitique : parenthèse des deux bras, incurvation des fémurs en avant, poitrine en carène, écrasement de la base du thorax, incurvation des avant-bras, augmentation de volume des épiphyses radio-cubitales inférieures. Ventre un peu gros. Rien de particulier à noter du côté de la tête.

L'examen de la bouche offre un grand intérêt. Au maxillaire supérieur on constate que les deux incisives centrales, ainsi que les deux latérales, ont disparu. Les deux canines sont très ébranlées et tiennent à peine ; il en est de même de la première molaire supérieure gauche.

Au maxillaire inférieur on voit que les deux incisives centrales ont disparu ; les incisives latérales tiennent à peine, les deux canines, les deux molaires sont également fortement ébranlées. Cet ébranlement est plus manifeste à gauche qu'à droite. On constate également que la muqueuse gingivale est d'un rouge violacé. La pression au niveau des dents ébranlées permet de faire sourdre une petite quantité de pus. L'haleine est fétide (1).

La première pensée qui me vint à l'esprit fut que cette petite fille était atteinte de gingivite arthro-dentaire infectieuse, tellement l'aspect de ses dents et de ses gencives était caractéristique. Toutefois, comme cette affection, que je sache, n'avait jamais été signalée chez un enfant aussi jeune, l'examen histologique seul pouvait confirmer ou infirmer mon diagnostic. Inutile de dire que l'ébranlement des dents ne pouvait être imputé à aucun phénomène physiologique. Mon examen porta sur les canines, presque

(1) L'haleine des malades atteints de gingivite arthro-dentaire infectieuse a une odeur tellement caractéristique et spéciale qu'elle pourrait presque suffire à elle seule à faire le diagnostic.

complètement déchaussées et ne tenant plus au maxillaire que par leur extrémité. Les dents furent examinées par les procédés déjà indiqués et des coupes colorées permirent de constater la présence des lésions que l'on rencontre habituellement dans la *gingivite arthro-dentaire infectieuse :* altérations du cément, recouvert de tartre salivaire, c'est-à-dire de parasites ; envahissement de la dentine par les micro-organismes ; destruction de la pulpe, etc. Il n'y avait donc aucun doute à avoir, cet enfant perdait ses dents par suite de l'envahissement de sa bouche par une maladie infectieuse et parasitaire, identique, au moins autant que j'en puis juger aujourd'hui, à celle qui frappe les adolescents et les adultes.

Trousseau, dans ses leçons sur le rachitisme, avait enseigné que cette maladie retardait l'évolution des dents et qu'elle prédisposait les enfants à la carie dentaire, ce qui est vrai. Il avait observé que les dents, surtout les incisives, pouvaient se détacher avec la plus grande facilité. Glisson, cité par lui, avait également remarqué que dans le rachitisme les dents devenaient mobiles et étaient chassées de leurs alvéoles. Ces constatations, émanant de cliniciens aussi expérimentés, nous permettent de croire qu'ils ont dû se trouver en présence de faits analogues à celui que M. Queyrat et moi avons observé.

Faut-il, comme semblent l'indiquer ces auteurs, faire jouer au rachitisme un rôle prépondérant dans l'étiologie de cette affection? Nous ne le pensons pas. Nous estimons au contraire qu'elle se développe chez les rachitiques parce qu'elle trouve chez ces enfants dont la nutrition est ou a été gravement compromise, dont l'hygiène a pu être complètement négligée, un terrain favorable à son évolution. Le rachitisme joue dans ce cas le même rôle que les affections dans lesquelles la nutrition est profondément troublée par une cause quelconque. Quand le terrain est préparé, il se trouve toujours quelque graine parasitaire prête à germer et à se multiplier ; le point d'application peut varier ainsi que la nature de la graine, mais il est rare que le terrain reste stérile.

Nous reviendrons sur cette question intéressante lorsque

les études que nous poursuivons seront plus avancées. Il reste beaucoup à faire dans cette voie, nous le savons, mais les résultats heureux que nous avons obtenus, tant au point de vue de l'étiologie que du traitement, nous encouragent à poursuivre nos recherches (1).

(1) Travail du Laboratoire de la Clinique d'Accouchements.

BACTÉRIOLOGIE

NOTE

SUR LA

PRÉSENCE DE MICRO-ORGANISMES

DANS LES

Tissus végétaux

PREMIÈRE NOTE

On sait maintenant que les terrains cultives renferment un grand nombre de microbes et que ces derniers sont d'autant plus nombreux que la fumure a été plus intensive.

Le rôle de ces microbes doit être aussi varié que le nombre des espèces qu'ils représentent. Je n'ai pas à m'en préoccuper ici, bien que ce sujet des plus intéressants ait déjà fourni des résultats importants à ceux qui l'ont étudié.

Partant de cette hypothèse que dans les terrains où la fumure a été abondante, il peut y avoir un excès de microbes et qu'ils ne doivent pas tous trouver un élément à leur activité, qu'elle soit oxydante, réductrice, nitrifiante, etc., il était naturel de se demander ce que deviennent ces micro-organismes et s'ils ne peuvent pénétrer dans les tissus végétaux au contact direct desquels ils se trouvent.

Une autre hypothèse se présentait également à l'esprit : dans l'immense variété des détritus et des substances qui constituent la fumure, il en est qui renferment des microbes pathogènes — fièvre typhoïde, choléra, tuberculose, charbon, etc.

On sait déjà que le bacille typhogène peut traverser des couches épaisses de terrain sans perdre ses propriétés

nocives; que les germes du charbon peuvent sommeiller dans le sol pendant de longues années et être rappelés ensuite à l'activité, quand ils rencontrent des conditions favorables. Quel rôle jouent ces micro-organismes vis-à-vis des végétaux avec lesquels ils se trouvent en contact immédiat?

Le premier point à établir était le suivant : les végétaux dans les portions en contact plus ou moins direct avec les parties superficielles du sol renferment-ils des microbes?

Cette question de l'existence de micro-organismes dans les végétaux avait déjà préoccupé les esprits; Mitscherlich en 1850, Trécul en 1865, et plus récemment Van Tieghem, étudièrent le *B. amylobacter*. Notre collègue, M. Duclaux, a repris cette étude dans ses recherches sur l'action comparée de l'*amylobacter* sur le sucre et sur la cellulose, expériences dans lesquelles ce savant se servait de tranches de radis.

Dans le but d'élucider cette question, je me suis adressé à des végétaux servant habituellement à l'alimentation et s'étant développés dans des terrains sursaturés de microbes. La plaine de Gennevilliers, arrosée depuis longtemps avec des eaux d'égout, présentait les conditions requises. Sur la demande que je lui en fis, M. l'ingénieur Durand-Claye voulut bien, avec un empressement dont je lui suis reconnaissant, m'envoyer une série de légumes provenant du jardin d'essais de la ville de Paris.

Dans un pli cacheté déposé à la Société de Biologie le 19 février 1887, j'exposai les résultats de cette première série d'expériences.

Chaque groupe d'essais a été fait sur un certain nombre de liquides de culture. Bouillon ordinaire, bouillon sucré peptonisé, bouillon sucré peptonisé neutralisé, salive sucrée peptonisée, salive sucrée peptonisée neutralisée; enfin, dans le but de me placer dans les meilleures conditions possibles, je préparai des bouillons avec le légume sur lequel j'expérimentais : bouillon ordinaire, bouillon sucré peptonisé (1).

(1) Pour faciliter la lecture de mes expériences, je désignerai par abréviation le bouillon ordinaire par les lettres Bo., le bouillon sucré

En agissant ainsi je faisais pour chaque légume quatorze ou seize ensemencements. Voici dans quelles conditions j'opérais. Le végétal à examiner était soumis à la flamme d'un bec de Bunsen, jusqu'à carbonisation superficielle; il était ensuite divisé avec un couteau stérilisé et porté à une haute température. Chaque surface de section était ensuite stérilisée par la flamme du gaz, puis, à l'aide d'un instrument tranchant, stérilisé et porté à une température supérieure à 100° C., je détachais des fragments de végétal qui étaient portés directement dans le liquide de culture, en choisissant les parties les plus centrales. Je me suis efforcé, dans la mesure du possible, d'écarter les causes d'erreur.

1) *Carotte.* — Le B. S. P., le Bo., le B. S. P. N. ont donné au bout de trois jours des résultats positifs et ont fourni des cultures très riches en microbes.

Trois jours après l'ensemencement les autres tubes étaient encore stériles.

2) *Oignons.* — Résultats positifs au bout de quarante-huit heures; parmi les tubes ayant donné des cultures très riches, je citerais le Bo., le B. d'oignons, la S. S. P. N. Les autres tubes étaient encore stériles après ce laps de temps.

3) *Céleri-rave.* — Quarante-huit heures après l'ensemencement, quelques tubes s'étaient troublés; quatre jours après l'ensemencement il y en avait qui étaient restés stériles, entre autres le B. de céleri-rave; la S. S. P. N. avait donné des cultures particulièrement riches.

4) *Panais.* — Du deuxième au troisième jour, tous les tubes ensemencés se montrent fertiles; un seul renfermant de la S. S. P. N. est resté stérile.

5) *Navet.* — Dans un délai de deux à trois jours les tubes se montrent fertiles. Plusieurs d'entre eux ont donné naissance à des microbes chromogènes produisant une substance fluorescente d'un vert jaunâtre. Parmi les cultures les plus riches je citerai le Bo., le B. S. P. et le B. de navet.

6) *Pomme de terre.* — Après quarante-huit heures, la plupart des tubes se sont troublés. Dans le Bo., il paraît

peptonisé par les lettres B. S. P., le bouillon sucré peptonisé neutralisé par B. S. P. N., la salive sucrée peptonisée la salive sucrée peptonisée neutralisée par les lettres S. S. P. et S. S. P. N.

y avoir outre les micro-organismes se colorant par le violet 5. B., des microcoques résistant à cette matière colorante. Les cultures les plus riches sont le B. S. P., le Bo., le B. S. P. Les bouillons de pommes de terre se sont montrés stériles.

7) *Betterave.* — Deux jours après l'ensemencement, la plupart des tubes se montrent fertiles ; il se produit un dégagement abondant de bulles de gaz. Le B. S. P., le B. S. P. N. se sont montrés particulièrement riches.

8) *Laitue.* — L'expérience a porté sur la tige, dépouillée des feuilles, immédiatement au-dessus de la racine. Vingt-quatre heures après, la plupart des tubes se montrent fertiles.

Deux jours après il se produit dans les tubes un abondant dégagement de gaz. Le B. S. P. N., le B. S. P., le B. de salade S. P. se sont montrés particulièrement riches en microbes.

La S. S. P. N., le B. S. P. N., contiennent des microbes chromogènes ; ils sont fluorescents et offrent une coloration jaune verdâtre. L'apparition de cette chromogénie coïncidait avec la production d'une odeur assez fétide.

10) *Salsifis.* — Les prises d'essai sont faites à des hauteurs diverses. La moitié des tubes environ est restée stérile après quarante-huit heures de séjour à l'étuve. Ceux qui renferment le plus grand nombre de microbes sont le B. S. P., la S. S. P. N.

11) *Poireau.* — Vingt-quatre heures après l'ensemencement, les tubes de B. de poireau ordinaire et de B. de poireau S. P. se montrent fertiles et dégagent du gaz. Quarante-huit heures après l'ensemencement, aucun tube n'est resté stérile. Dégagement gazeux abondant et s'accompagnant de l'odeur caractéristique propre à ce légume.

12) *Chou.* — La tige du chou, dépouillée de ses feuilles a été traitée comme nous l'avons dit. Après quarante-huit heures de séjour à l'étuve, la plupart des bouillons se sont troublés. Dans le Bo., il s'est développé des microbes chromogènes donnant naissance à une matière colorante jaune verdâtre. Ensemencés dans d'autres tubes de bouillon ordinaire, ces microbes ont également donné naissance à

de la matière colorante. Nous n'avons pas pu en obtenir suffisamment pour en faire l'examen spectroscopique.

13) *Chou de Bruxelles.* — L'expérience a porté sur la tige centrale, fendue longitudinalement à l'aide d'un instrument porté à une haute température.

Deux jours après l'ensemencement, tous les tubes, sauf ceux de bouillon de choux de Bruxelles, sont en pleine activité. Il y a un dégagement de gaz abondant.

14) *Topinambour.* — Quand les fragments de légumes ensemencés étaient trop considérables, ou que par leur structure propre, ils se laissaient difficilement pénétrer par les liquides de culture, les tubes restaient stériles un laps de temps plus ou moins considérable.

C'est ainsi qu'avec le topinambour un seul tube (S. S. P.) s'est montré fertile six jours après l'ensemencement. Les autres ne se sont troublés qu'après un mois de séjour à l'étuve (B. S. P., B. S. P. N., Bo.).

Ici s'arrête ma première série d'expériences. On sera peut-être surpris que je ne sois pas entré dans plus de détails sur les caractères biologiques des microbes, qui semblent vivre au sein des tissus végétaux. Pour mener à bien un pareil travail il m'eût fallu un temps extrêmement considérable dont mes études habituelles ne m'ont pas permis de disposer. C'est une lacune dont je sens toute l'importance. J'ai voulu constater un fait brut, jugeant que le résultat, même incomplet, auquel je suis arrivé, était encore en lui-même, assez intéressant pour justifier la longue série d'expériences qui avait servi à le mettre en lumière.

Bien que des dessins de ces microbes aient été faits, je ne parlerai pas des différences de formes qu'ils présentaient dans un même végétal; ce caractère purement objectif, du reste fort variable sous l'influence des milieux, n'a pas une importance suffisante.

J'ajouterai que l'ensemencement de l'ail m'a donné des résultats négatifs. J'ignore si l'ail contient des micro-organismes ou si la mise en liberté de l'essence que ce végétal contient a suffi pour maintenir les bouillons stériles. L'ail jouit du reste depuis fort longtemps de la réputation d'être un antiparasitaire, et des expériences récentes

ont montré que l'essence d'ail stérilisait les liquides de culture.

DEUXIÈME PARTIE

En présence des résultats obtenus à l'aide de légumes ayant végété sur un terrain soumis à une fumure intensive, il était permis de supposer que des végétaux poussés dans les conditions habituelles de culture maraîchère devaient donner des résultats analogues, variant soit par la nature des micro-organismes ou seulement par le nombre de ceux-ci.

C'est pour élucider ce second point que j'entrepris une nouvelle série d'expériences sur des légumes, ne me préoccupant que d'une seule chose au point de vue de leur origine, e'est qu'ils ne vinssent point de Gennevilliers. J'ai opéré dans les mêmes conditions et avec les mêmes liquides de culture.

1) *Carotte normale.* — Deux jours après l'ensemencement, la plupart des cultures se sont montrées fertiles. Parmi les cultures les plus riches, je citerai le B. S. P., la S. S. P. et le B. de carottes.

2) *Oignon normal.* — Vingt-quatre heures après l'ensemencement, trois séries de tubes se montrent fertiles. Parmi eux, je citerai le B. S. P. N. et le B. d'oignon S. P. Un certain nombre de tubes étaient encore stériles trois semaines après l'ensemencement.

3) *Céleri-rave normal.* — Trois jours après l'ensemencement, un tube se montre fertile. Le cinquième et le sixième jour, d'autres tubes se troublent. Ce sont le B. S. P. N., le Bo., le B. S. P., le B. de céleri-rave S. P. Sont restés stériles : la S. S. P. N. et S. S. P.

4) *Panais normal.* — Trois jours après l'ensemencement, un seul tube se montre fertile, c'est le B. de panais. Longtemps après, le B. S. P., la S. S. P., S. S. P. N. se montrent également fertiles. Le Bo. et le B. S. P. N. sont restés stériles.

4 *bis*) — J'ai cru devoir faire une seconde série d'expériences sur le même végétal. Les panais employés commençaient à se dessécher et à se flétrir. Les ensemencements se

sont montrés presque tous fertiles, sauf un tube de Bo., un de B. S. P., et un de S. S. P.

5) *Navet normal.* — Trois jours après l'ensemencement tous les tubes sont pris, moins trois. Parmi les cultures les plus riches, je citerai la S. S. P., la S. S. P. N. et le B. S. P. N. Le Bo. est resté stérile. Les fragments de navet ensemencés dans la S. S. P. N. se sont fortement colorés en vert, mais cette coloration ne s'est pas propagée au liquide.

6) *Pomme de terre normale.* — Une première série d'expériences réalisée avec des pommes de terre ayant passé l'hiver dans des conditions indéterminées ne m'a donné que des résultats négatifs.

Une seconde série d'expériences faites avec des pommes de terre nouvelles m'a fourni des résultats plus favorables. Six jours après l'ensemencement, la S. S. P. N., le B. S. P. N. m'ont donné des résultats positifs; toutefois un certain nombre de tubes sont restés stériles (B. S. P., S. S. P., Bo).

Une troisième série d'expériences faites également avec des pommes de terre nouvelles, m'a aussi donné des résultats positifs. La S. S. P. N., le B. S. P. N. ont produit des cultures très riches en microbes. Sont restés stériles : le B. de pommes de terre, le Bo., le B. S. P. et S. S. P.

7) *Betterave normale.* — Deux et trois jours après l'ensemencement, le B. S. P. N., la S. S. P. N. se sont montrés fertiles, ainsi que B. de betterave ; les autres tubes se sont montrés stériles.

8) *Salade normale* (Laitue). — Vingt-quatre heures après l'ensemencement, des tubes se montrent fertiles. Je constate la présence de micro-organismes dans le B. S. P. N., le B. S. P., la S. S. P. N., le Bo.

9) *Salsifis normal.* — Deux et trois jours après l'ensemencement plusieurs tubes se montrent fertiles. J'ai constaté particulièrement la présence des microbes dans la S. S. P. et dans le B. S. P. N.

10) *Poireau normal.* — Vingt-quatre heures après l'ensemencement, un certain nombre de tubes se sont montrés fertiles. Il se produit dans ces tubes un dégagement abondant de gaz. La S. S. P., le B. S. P. N., ont été trouvés particulièrement riches.

La S. S. P. contenait un microbe chromogène donnant naissance à une matière colorante vert jaunâtre; seul de tous les tubes ensemencés, le B. S. P. est resté stérile.

11) *Chou normal.* — Dans un délai de trois ou quatre jours tous les tubes se sont montrés fertiles. Dans deux tubes, Bo., B. S. P. N., j'ai constaté la présence de microbes chromogènes, donnant naissance à une substance colorante vert jaunâtre et fluorescente.

12) *Chou de Bruxelles normal.* — Les choux de Bruxelles qui ont servi à ces expériences n'étaient plus très frais à la périphérie et étaient légèrement fanés. La moitié des tubes est restée stérile; les autres se sont montrés fertiles au bout de trois ou quatre jours. Parmi les tubes fertiles, je citerai le B. S. P. N., le B. de choux de Bruxelles, le B. S. P., la S. S. P. N.

Il resterait à déterminer si la présence des microbes dans les végétaux est purement accidentelle ou s'ils jouent un rôle quelconque dans l'évolution du végétal et dans la présence dans ses tissus de tel ou tel principe.

La présence de microbes chromogènes dans certaines parties de ces végétaux, presque dépourvues elles-mêmes de matières colorantes, pourrait faire penser que quelques-uns de ces microbes peuvent jouer un rôle dans la vie du végétal.

Il resterait à élucider ce point important : des microbes pathogènes déposés sur la surface du sol ou à une certaine profondeur peuvent-ils pénétrer dans les végétaux et être ramenés ainsi dans le circulus vital?

Il résulte de mes expériences que des bouillons préparés avec des substances végétales peuvent rendre des services comme milieux de culture.

Il me semble légitime de tirer des faits qui précèdent les conclusions suivantes :

1° Les micro-organismes contenus dans le sol peuvent pénétrer dans les tissus des végétaux avec lesquels ils sont en contact; le mécanisme de cette pénétration restant à élucider;

2° Le nombre des micro-organismes contenus dans les végétaux semble varier avec la richesse en microbes des fumures employées (1).

(1) Travail du Laboratoire de la Clinique d'Accouchements.

DEUXIÈME NOTE

Lors de ma première communication sur ce sujet à la Société de biologie, il m'a été fait une série d'objections auxquelles j'ai répondu séance tenante, en m'appuyant sur mes expériences mêmes. J'ai cru, toutefois, soumettre les critiques qui m'avaient été adressées à un contrôle expérimental. En dehors de la Société de biologie, mes recherches ont également provoqué des observations auxquelles je me propose de répondre aujourd'hui.

Je ne m'appesantirai point sur les objections purement théoriques qui m'ont été faites. Si, d'une part, mes expériences sont en opposition avec les idées actuellement reçues dans la science, je n'y attache pas d'importance, attendu que le respect quand même des notions acquises ou réputées telles serait un obstacle aux progrès mêmes de la science. Je ne répondrai pas davantage aux objections tirées de la structure histologique des végétaux, attendu que si mes expériences ont été, comme je le crois, correctement faites, elles démontrent que les tissus végétaux n'opposent point une résistance efficace à l'entrée des micro-organismes. Je ne crois pas, du reste, que les tissus vivants, qu'ils appartiennent à des végétaux ou à des animaux, opposent une barrière infranchissable à la pénétration des infiniment petits. Je ne veux pas dire pour cela, envisageant uniquement ce qui se passe chez les animaux, que fatalement, par suite de leur pénétration dans l'économie, les micro-organismes pourront exercer leur activité particulière dans les tissus au milieu desquels ils ont été portés. M. E. Metschnikoff (1) vient de publier des travaux d'après lesquels il résulte que beaucoup de ces micro-organismes sont détruits par des cellules microphages.

D'autre part, nous savons d'après nos observations en pathologie humaine, qu'un organisme vivant peut être, en pleine santé, envahi par des micro-organismes qui manifestent leur présence, après un temps plus ou moins considérable, par des troubles morbides d'une gravité variable. Je

(1) *Annales de l'Institut Pasteur.*

suis loin de nier que, dans la majorité des cas, une prédisposition particulière de l'individu, offrant un terrain plus ou moins favorable au développement de micro-organismes par la constitution chimique et la réaction de ses humeurs ne soit nécessaire. Mais il faut reconnaître que cette prédisposition n'est point toujours indispensable, et dans des cas nombreux, les microbes ou s'accommodent des milieux dans lesquels ils ont pénétré, ou en vertu de leur évolution biologique créent eux-mêmes les conditions nécessaires à leur développement.

Parmi les affections parasitaires qui peuvent frapper l'organisme humain en pleine santé, je citerai : la fièvre typhoïde, le charbon, la diphtérie, la furonculose, la blennorrhagie, etc.; parmi les affections déterminées par des macrobes, je signalerai la trichine, le cysticerque du ténia, les psorospermies, etc., etc. Il se peut que dans les cas où l'organisme est envahi, les phagocytes de Metschnikoff soient débordés par la rapidité de la pullulation des microbes et ne puissent exercer sur eux leur action destructive. Quoi qu'il en soit, nous estimons que la résistance des tissus normaux à leur pénétration par les micro-organismes est absolument relative et qu'elle est surtout sous la dépendance de l'énergie vitale et des aptitudes biologiques de ces parasites.

La troisième objection qui m'a été faite est la suivante : Êtes-vous sûr, dans les diverses manipulations nécessitées par les ensemencements, de ne pas introduire dans vos tubes des micro-organismes empruntés à l'atmosphère? J'ai répondu que la moyenne des tubes fertiles oscillait en 50 et 100 0/0 et qu'ayant pris toutes les précautions usitées en pareil cas, je n'avais pas dû m'exposer à plus de causes d'erreurs que dans toutes les expériences analogues. Ce qui était de nature à démontrer le bien-fondé de mon assertion, c'est que dans certains cas (pomme de terre), j'avais eu des séries complètement stériles. Néanmoins comme je suis persuadé qu'en matière d'expérimentation on doit toujours répondre à des objections, lorsque celles-ci émanent d'hommes sérieux, par de nouvelles expériences, j'ai institué les suivantes : Pour déterminer la proportion des causes d'erreurs

introduites dans ce genre d'expériences, j'ai ensemencé un certain nombre de tubes renfermant les liquides de culture dont je me sers habituellement, avec des corps inorganiques (pierre ponce) stérilisés par la chaleur.

Mon expérience a porté sur soixante-dix-neuf tubes. J'ai introduit dans un grand nombre de tubes plusieurs fragments de pierre ponce. Il en résulte que j'ai dû ouvrir le flacon qui renfermait ces fragments plus de cent soixante fois dans le cours de mon expérience. Celle-ci a été faite le 19 juillet dernier. A ce jour, aucun tube ne s'est montré fertile. Je sais bien que dans l'ensemencement de fragments de végétaux, les causes d'erreur sont un peu plus considérables parce que les manipulations sont plus longues. Néanmoins, je suis convaincu qu'en opérant trèssoigneusement on doit réduire à une proportions négligeable les causes d'erreurs inhérentes à toute expérience analogue.

Une autre objection m'a été faite ; celle-ci en dehors de la Société de Biologie, mais par un de nos collègues. Lorsque vous vous adressez, m'a-t-on dit, à des légumes (chou, chou-fleur), dont la tige a été coupée préalablement et dans des conditions que vous ignorez, il se peut que les microorganismes que vous trouvez dans la tige aient pénétré par la large plaie faite au végétal, plaie qui a pu être en contact avec de nombreuses causes de contamination. Puisque l'on trouve des microbes dans les légumes entiers (carotte, navet, panais), il était probable qu'on devait en rencontrer dans ces végétaux.

Néanmoins, pour répondre à cette objection, je me suis transporté chez un maraîcher des environs de Paris (28 juillet) et j'ai fait enlever, avec la terre qui y adhérait, en prenant soin de ne pas léser les racines, un chou ordinaire et un chou-fleur. Les végétaux ont été débarrassés de la terre qui entourait la racine, transportés dans mon laboratoire, et immédiatement ensemencés en prenant les précautions décrites dans ma première note.

1) *Chou-fleur.* — Dès le 30 juillet, trois séries de tubes se sont montrées fertiles, ce sont : la S. S. P., le B. S. P., la S. S. P. N., le B. S. P. N. Le bouillon ordinaire est resté stérile à ce jour. (Proportion : 8 sur 10.)

2) *Chou ordinaire.* — Dès le 30 juillet, la plupart des tubes se montrent fertiles. Peu de temps après, tous les tubes ensemencés avaient donné des résultats positifs. (Bo., B. S. P. N., S. S. P. N., S. S. P., B. S. P.)

Ces deux séries d'expériences montrent que les micro-organismes dont j'avais signalé l'existence dans le chou y existaient bien normalement, c'est-à-dire pendant que ce végétal était vivant.

Antérieurement à ces expériences, j'avais fait des ensemencements à l'aide d'un chou-fleur acheté dans des conditions banales.

L'ensemencement a été fait le 16 juillet; dès le 18, un grand nombre de tubes se montraient fertiles. Seuls sont restés stériles un tube Bo., un tube S. S. P. et un tube B. S. P. N. (Résultats positifs : 7 sur 10.)

Le radis rose, dans deux séries d'expériences faites à des époques différentes, nous a également donné des résultats positifs.

I. Expérience du 23 juin. — Trois jours après l'ensemencement, huit tubes sur dix s'étaient montrés fertiles.

II. 28 juillet. — Ensemencements faits à l'aide de radis roses qui venaient d'être arrachés. Le 1er août tous les tubes s'étaient montrés fertiles.

Le radis noir nous a également donné des résultats positifs dans deux séries d'expériences faites à des époques différentes.

I. 5 juillet 1887. — Ensemencement de radis noirs achetés dans des conditions ordinaires. Dès le 7 juillet, la plupart des tubes se montrent fertiles. Parmi ces derniers, je citerai la S. S. P. N., la S. S. P., le B. S. P. N.

II. 28 juillet. — Nouvelle série d'ensemencements faits à l'aide de radis noirs qui venaient d'être arrachés sous mes yeux. Le 1er août, tous les tubes ensemencés s'étaient montrés fertiles.

En résumé, je maintiens les conclusions de ma première note en restant tout aussi réservé sur le mode de pénétration des microbes, ainsi que sur le rôle qu'ils peuvent jouer dans l'intimité des tissus végétaux (1).

1) Travail du Laboratoire de la Clinique d'Accouchements.

LA DROITERIE ET LA GAUCHERIE

SONT-ELLES FONCTIONS

de l'Éducation ou de l'Hérédité?

Dans une note publiée le 22 janvier dernier, dans nos comptes rendus (1), M. Debierre (de Lyon) s'est proposé de résoudre la question suivante : Le développement des membres du côté droit l'emporte-t-il originairement sur celui des membres du côté gauche ? En d'autres termes, est-on droitier ou gaucher de naissance, ou le devient-on seulement par éducation.

Dans un travail publié en 1884, sur les propriétés physiques et la constitution chimique des dents, j'avais mis en lumière ce fait assez inattendu que les dents, du côté droit, sont plus volumineuses que celles du côté gauche et ont également une densité plus considérable.

Non seulement cela est vrai pour les dents permanentes, mais nous avons pu établir qu'il en était de même pour les dents de lait, et que ces dernières se cariaient en plus grand nombre du côté gauche que du côté droit.

Ce travail était probablement inconnu de M. Debierre. Depuis sa publication, j'ai étudié de nouveau la pathologie comparée des maxillaires droits et des maxillaires gauches. A différentes reprises, j'ai eu l'occasion d'exposer dans le service de M. le Pr Grancher, à l'hôpital des Enfants, mes idées théoriques, ainsi que les résultats de mes recherches.

(1) Société de Biologie.

Il nous semble que M. Debierre a tiré de ses expériences des conclusions trop générales.

M. Debierre a pesé comparativement les membres de onze sujets de moins de deux ans, dont trois de six à sept mois, et huit enfants de la naissance à deux ans (deux à terme, un d'un mois, trois de deux mois, un d'un an, et un de deux ans).

Avant de choisir sa méthode de vérification, M. Debierre a dû, et cela est scientifique, considérer son hypothèse comme démontrée, car il ne se demande pas si parmi les êtres qu'il a pesés, il n'y en avait pas qui, contrairement à sa doctrine, étaient destinés à devenir des gauchers ou des droitiers. Quoi qu'il en soit, cette première série de pesées donne des résultats à peu près égaux pour le membre supérieur droit et pour le gauche. Pour le membre inférieur, le côté gauche l'emporte. Il est une observation importante qu'il convient de faire imédiatemment, c'est qu'il y a des hémi-droitiers et des hémi-gauchers, c'est-à-dire que chez un droitier, le membre supérieur droit étant le plus développé, l'inférieur gauche l'emporte sur le membre inférieur droit; le fait inverse s'observe chez les gauchers, c'est-à-dire qu'à un membre supérieur prédominant correspond un membre inférieur moins développé que celui du côté opposé. C'est là une complication de nature à troubler encore le résultat en suivant la méthode choisie par M. Debierre.

Ayant mesuré la longueur maxima des os, M. Debierre a obtenu des résultats différant très peu entre eux. Dans ses moyennes, la longueur de l'humérus gauche l'emporte légèrement sur la longueur de l'humérus; droit pour le radius et le fémur, c'est le côté droit qui l'emporte. Comme les différences ne sont pas, nous le répétons, très considérables, l'auteur en tire la conclusion suivante : Originairement, la longueur des os ne prédomine pas d'un côté sur l'autre. Ici, encore, c'est l'habitude qui crée les différences; en résumé, dit M. Debierre, en s'éloignant un peu de la conclusion précédente, pour se rapprocher de celle de Broca, nous sommes droitiers parce que nos ancêtres l'étaient, mais nous le sommes essentiellement par édu-

cation. Il nous semble qu'il eût été plus logique de dire, si chez le fœtus et chez le jeune enfant il y a harmonie complète, c'est que notre type primordial était parfaitement symétrique, c'est-à-dire ambidextre, et que c'est uniquement par l'éducation que nous devenons droitiers ou gauchers.

Nous pensons qu'il n'en est pas ainsi et que c'est bien plus par hérédité que par éducation que nous devenons ou droitiers ou gauchers. Cela est surtout frappant pour les gauchers. Si l'éducation était le seul facteur en vertu duquel nous sommes ou droitiers ou gauchers, nous comprendrions que le développement d'un côté se fît aux dépens de l'autre. Il y aurait ainsi un côté fort et un côté faible; le côté faible pourrait être appelé par l'éducation à devenir le côté fort ou réciproquement. Cette déséquilibration purement artificielle ne devrait produire autre chose dans le côté non exclusivement exercé qu'une diminution dans la force. Mais nous savons que cette infériorité se traduit non seulement par une diminution de l'énergie, mais encore par une différence dans la composition chimique des organes. Si, d'autre part, nous observons les maxillaires supérieurs et inférieurs droits ou gauches, nous voyons que les anomalies sont plus fréquentes à gauche qu'à droite. Pour la théorie exclusive de l'éducation, il suffirait qu'il y eût prédominance d'un côté, au point de vue physique, chimique et mécanique, et que l'autre restât normal. Or, il n'en est pas ainsi, comme nous allons essayer de le démontrer :

En bornant notre enquête aux maxillaires, nous verrons que ce sont surtout les maxillaires gauches qui, chez les droitiers, sont le siège de lésions, lésions de développement, anomalies d'éruption, de nutrition, le maxillaire lui-même est moins développé à gauche qu'à droite.

Chez le gaucher, c'est l'inverse; les observations sont moins fréquentes, parce que les gauchers sont relativement rares.

Tous ceux qui s'occupent de pathologie dentaire ont été frappés de ce fait que les accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse sont plus fréquents à gauche qu'à droite. Toutefois l'explication de ce fait était restée un peu obscure, bien qu'elle ressorte de l'observation même

des faits. Si l'on prend un sujet ayant le crâne régulièrement constitué, on pourra voir que la dent de sagesse droite, ayant fait régulièrement son évolution, la dent de sagesse gauche ou bien est sortie péniblement en provoquant des accidents plus ou moins graves, ou manque complètement. Or, comme j'ai démontré que du côté gauche les dents étaient moins volumineuses que du côté droit, si, en dépit de cette infériorité de volume, la dent de sagesse ne trouve point de place pour faire son éruption, c'est que le maxillaire inférieur gauche est moins développé que le droit. Le raisonnement inverse est applicable aux maxillaire inférieur droit. Il doit en être de même du maxillaire supérieur gauche ; seulement, pour des raisons d'ordre purement anatomique, on n'observe que très rarement des accidents de dents de sagesse au maxillaire supérieur.

Notre ancien collègue, A. Heydenreich, dans sa thèse d'agrégation de 1878, avait été très frappé du fait que nous venons de signaler, mais on conçoit qu'il n'ait pas eu le loisir d'en rechercher la cause.

La lecture de sa thèse, si intéressante à tant de titres, l'est également au point de vue qui nous occupe. Nous avons fait le relevé des nombreuses observations qu'elle renferme. Parmi celles où le côté malade est indiqué, le côté gauche l'emporte de beaucoup. Ils nous eût été facile de faire une statistique, mais nous y avons renoncé, et voici pourquoi : Dans les cas où le côté droit a été le siège d'accidents, nous ignorons si le patient était gaucher ou droitier. Cette lacune a une grande importance, car chez les gauchers, ainsi que nous l'avons dit, le côté droit du maxillaire est moins développé que le gauche. Il sera nécessaire à l'avenir. lorsque l'on observera des faits analogues, de s'enquérir toujours, comme nous le faisons depuis plusieurs années, de cette particularité importante : le malade est-il droitier ou gaucher. Nous nous sommes heurté à la même difficulté, lorsque nous avons recherché dans les auteurs si les anomalies prédominaient à gauche chez les droitiers, à droite chez les gauchers.

Pour ce qui regarde la dent de sagesse, nous ajouterons que non seulement ce sont les accidents osseux qui

prédominent à gauche chez les droitiers; mais encore ceux qu'on a décrits sous le nom de muqueux, de nerveux, etc. (1).

L'observation des faits m'a montré qu'on n'avait pas impunément des anomalies dentaires, que ces anomalies soient sous la dépendance d'un arrêt de développement de la base du crâne, retentissant sur la forme de la voûte palatine, dont l'atrésie est plus ou moins marquée, ou qu'elles soient attribuables à la migration ou à des troubles survenus dans le développement du follicule dentaire. Ces anomalies sont souvent héréditaires et elles témoignent toujours de l'existence d'une tare plus ou moins grave. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur l'étiologie de ce genre de lésions. Pour ce qui regarde la dent de sagesse et afin de ne plus y revenir, nous signalerons l'horizontalisme de cette dent. Les deux cas que nous avons observés appartiennent à deux malades droitières; les dents horizontales étaient à gauche et l'une des malades est atteinte d'une névrose convulsive grave; elle a, de plus, une voûte palatine ogivale, comme cela s'observe très fréquemment chez les nerveux. Dans ce cas, on ne peut invoquer le manque de place; c'est une anomalie d'éruption. Depuis plusieurs années que cette influence du côté a attiré mon attention, j'ai recueilli dans ma clientèle privée et dans les hôpitaux un certain nombre d'anomalies, et

(1) Tous les accidents de dent de sagesse ne sont imputables à un développement congénital et unilatéral insuffisant du maxillaire droit ou du maxillaire gauche. Le maxillaire peut être insuffisamment développé dans sa totalité; cette insuffisance peut être absolue ou relative. En effet, j'observe en ce moment un jeune garçon peu développé au point de vue physique, dont les dents sont extrêmement volumineuses et ne peuvent point se placer d'une façon normale Les canines supérieures et inférieures droites et gauches, n'ont pu se placer qu'à la condition d'enlever deux petites molaires en haut et deux en bas. Les maxillaires insuffisants peuvent malheureusement être créés de toutes pièces par l'extraction prématurée des dents de lait.

Je viens également d'observer chez une dame que les trois grosses molaires inférieures gauches avaient une hauteur décroissante, et la dent de sagesse, qui avait péniblement fait son éruption entre la deuxième grosse molaire et la branche montante du maxillaire, dépassait à peine d'un millimètre e rebord alvéolaire.

j'ai observé, au moins dans la limite de mes faits personnels, que chez les droitiers les anomalies étaient plus fréquentes à droite qu'à gauche. Je ne me crois pas pour cela autorisé à conclure fermement qu'il en est toujours ainsi, et je fais appel à ceux de mes confrères qui s'occupent des même questions que moi pour classer leurs observations. En matière de statistique, j'estime qu'il faut se défier des séries heureuses. N'ayant pas ici à m'occuper de la genèse des anomalies que j'ai eu l'occasion d'observer, je ne les classerai point par espèces, me contentant d'indiquer à grands traits en quoi elles consistent. Je n'ai pas tenu compte, dans ce relevé, des anomalies symétriques.

I. — *Anomalies observées du côté gauche.*

1. — Absence de la canine supérieure gauche; antéversion de l'incisive latérale supérieure gauche; rotation sur l'axe de la première petite molaire supérieure gauche. Dans le cas où la canine supérieure gauche viendrait à pousser ultérieurement, elle ne pourrait se placer dans l'arcade dentaire. Le côté droit est normal (1).

2. — Rétroversion de l'incisive latérale inférieure gauche.

3. — Asymétrie portant sur le maxillaire supérieur gauche. Canine et incisive latérales supérieures gauches poussant en rétroversion. Persistance exceptionnelle des dents de lait (19 ans).

4. — Rotation sur l'axe de l'incisive centrale supérieure gauche. Antéversion de l'incisive latérale supérieure gauche et rétroversion de la canine supérieure gauche.

5. — Antéversion de la canine supérieure gauche.

6. — Absence congénitale de l'incisive latérale supérieure gauche.

7. — Perforation congénitale de la voûte palatine. Arrêt de développement du maxillaire supérieur gauche, absence de l'incisive latérale supérieure gauche.

8. — Rétroversion de l'incisive latérale inférieure gauche.

9. — Asymétrie du maxillaire supérieur gauche.

10. — Anomalies multiples de direction portant à la fois sur le maxillaire supérieur et sur le maxillaire inférieur gauche.

11. — Rétroversion de l'incisive latérale supérieure gauche.

12. — Rotation sur l'axe de l'incisive latérale supérieure gauche. Déviation légère de l'incisive latérale supérieure droite n'exigeant aucun traitement.

(1) Sauf indication contraire, on devra considérer le côté droit comme normal.

13. — Canine supérieure gauche poussant en antéversion ; l'incisive latérale et la première petite molaire supérieure gauches se touchent. Du côté droit, la canine est également poussée en dehors de l'arcade dentaire, mais il y a un espace presque suffisant entre l'incisive latérale et la première petite molaire supérieure droites.

14. — Rétroversion de l'incisive latérale inférieure gauche.

15. — Atrésie du maxillaire supérieur gauche. Anomalies multiples de siège portant uniquement sur le maxillaire supérieur gauche.

16. — Rotation sur l'axe de l'incisive centrale supérieure gauche. L'incisive centrale supérieure droite présente également cette anomalie, mais à un degré moins prononcé. Rétroversion de l'incisive latérale inférieure gauche.

17. — Rotation sur l'axe de l'incisive latérale supérieure gauche.

18. — Antéversion de la canine supérieure gauche.

19. — Rétroversion de l'incisive latérale supérieure gauche.

20. — Anomalie de siège portant sur l'incisive centrale supérieure gauche et sur l'incisive latérale inférieure gauche.

21. — Asymétrie portant sur le maxillaire supérieur gauche.

22. — Rétroversion de l'incisive centrale supérieure gauche.

23. — Dents supplémentaires (anomalie de nombre), l'une ayant poussé dans la voûte palatine à droite sans provoquer d'anomalie de ce côté ; la seconde, plus volumineuse, ayant fait son éruption à la place de l'incisive centrale supérieure gauche, a fait dévier celle-ci qui a fait son éruption à la partie supérieure du vestibule.

24. — Antéversion de la canine supérieure gauche.

25. — Anomalies multiples de siège portant sur le maxillaire supérieur gauche. Rétroversion de l'incisive centrale, de l'incisive latérale et de la canine supérieures gauches.

26. — Rétroversion de l'incisive latérale supérieure gauche.

27. — Asymétrie portant sur le maxillaire supérieur gauche. Antéversion de l'incisive centrale supérieure gauche.

28. — Nanisme de l'incisive latérale supérieure gauche (hérédité, le père a deux incisives latérales naines).

29. — Nanisme de l'incisive latérale supérieure gauche (hérédité, mère présentant la même anomalie).

30. — Asymétrie portant sur le maxillaire supérieur gauche. Incisive centrale supérieure gauche, recouvrant en partie (rotation sur l'axe) l'incisive centrale supérieure droite.

31. — Rotation sur l'axe de la première petite molaire supérieure gauche.

32. — Nanisme de la dent de sagesse supérieure gauche.

33. — Horizontalisme de la dent de sagesse inférieure gauche (névrose convulsive).

34. — Prognathisme inférieur partiel comprenant l'incisive centrale, l'incisive latérale et la canine inférieures gauches.

35. — Persistance de l'incisive latérale et de la canine de lait au maxillaire supérieur gauche (la mère n'a pas d'incisive latérale).

36. — Persistance de la canine de lait supérieure gauche (17 ans), canine supérieure gauche permanente poussant derrière l'incisive latérale.

37. — Antéversion de la canine supérieure gauche et de l'incisive centrale supérieure gauche.

38. — Asymétrie portant sur le maxillaire supérieur gauche. Incisive centrale supérieure gauche (rotation sur l'axe) recouvrant l'incisive centrale supérieure droite.

39. — Absence congénitale des canines de lait droite et à gauche. Existence à gauche d'une épulis.

40. — Enfant de 6 ans 1/2. Bec de lièvre simple. Anomalies splanchniques. Dent supplémentaire occupant la place de l'incisive latérale gauche. Nanisme de l'incisive latérale gauche.

41. — Asymétrie du maxillaire inférieur gauche (observation de Chudzinski).

II. — *Anomalies portant sur les maxillaires droits :*

1. — Anomalies de siège multiples portant sur le maxillaire supérieur droit.

2. — Rotation sur l'axe de l'incisive centrale supérieure droite.

3. — Rétroversion des deux incisives latérales droite et gauche, plus prononcée à droite qu'à gauche.

4. — Antéversion de la canine supérieure droite.

5. — Antéversion de la canine supérieure droite.

6. — Antéversion de la canine supérieure droite.

7. — Antéversion de la canine supérieure droite.

8. — Antéversion de la canine supérieure droite.

9. — Antéversion et migration de la canine supérieure droite.

10. — Antéversion de la canine supérieure droite.

11. — Anomalies de siège portant sur l'incisive centrale et sur l'incisive latérale supérieures droites.

12. — Dent supplémentaire ayant fait son éruption sur le raphé médian de la voûte palatine et ayant projeté en avant l'incisive centrale supérieure droite.

13. — Anomalies multiples de siège portant sur le maxillaire supérieur droit.

14. — Anomalies multiples de siège portant sur le maxillaire inférieur droit. L'anomalie portant sur les canines est symétrique.

15. — Anomalies de siège portant sur l'incisive latérale et sur la canine supérieures droites.

16. — Anomalies de siège portant sur l'incisive centrale supérieure droite.

17. — Anomalie de siège (rétroversion) portant sur la deuxième petite molaire supérieure droite. (Jeune fille atteinte de mélancolie.)

18. — Rotation complète sur l'axe de la deuxième petite molaire supérieure droite.

19. — Dédoublement du follicule de l'incisive latérale supérieure droite. Antéversion de la canine supérieure droite.

20. — Grosse molaire supplémentaire siégeant sur le maxillaire supérieur droit (anomalie de nombre), *chez un gaucher*.

21. — Inclinaison latérale de la petite molaire supérieure droite.

22. — Anomalies de siège (antéversion) portant sur l'incisive latérale supérieure droite et sur la canine supérieure droite. Persistance des dents de lait du même côté, *chez un gaucher*.

23. — Rotation sur l'axe de l'incisive centrale supérieure droite, *chez un gaucher*.

Ainsi donc, sur 64 observations d'anomalies recueillies par moi, abstraction faite des cas assez nombreux dans lesquels les anomalies étaient symétriques, nous relevons 41 anomalies à gauche et 23 à droite.

Si, d'autre part, on veut bien remarquer que 3 observations portées au bénéfice du côté droit, doivent en être retranchées puisqu'elles appartenaient à des gauchers, nous avons alors :

Anomalies portant sur le maxillaire gauche..... 41
Anomalies portant sur le maxillaire droit..... 20

Ce qui fait une proportion supérieure à 50 0/0 en faveur du côté gauche. Je ne me dissimule pas que ces chiffres ont une valeur relative et qu'il faudrait des centaines d'observations pour les corroborer, néanmoins on voudra bien m'accorder qu'ils apportent un appui considérable aux idées que je me suis proposé de défendre dans cette note. Lorsqu'on jette les yeux sur des travaux faits en dehors de toute préoccupation analogue à celle qui a dirigé mes recherches, on est frappé de la fréquence des anomalies gau-

ches. Encore faut-il tenir compte de ce point particulier que, dans les ouvrages dont nous parlons : Magitot, *Traité des anomalies du système dentaire, chez l'homme et chez les mammifères*, Paris, 1877; — G. Gaillard, *Des déviations des arcades dentaires et de leur traitement rationnel*, Paris, 1881, les auteurs, dans les figures qu'ils donnent, ont comme ils le devaient, du reste, choisi parmi leurs observations les plus typiques et les plus probantes, et démontrant le mieux ce que chacun d'eux croit être la vérité. Quoi qu'il en soit, comme nous l'avons dit plus haut, ces deux auteurs ne se sont point préoccupés de l'influence du côté sur la production des anomalies, de telle sorte que pour les raisons que j'ai données plus haut, il n'est pas possible de faire une statistique.

Dans l'ouvrage de M. Magitot, je signalerai toutefois que la planche relative aux anomalies de forme, renferme plus d'exemples appartenant au côté gauche qu'au côté droit.

Pour les anomalies de nombre et de siège, celles appartenant au côté gauche et au côté droit sont à peu près égales. Je ne parle bien entendu que des figures. Dans les anomalies de direction c'est le côté gauche qui l'emporte.

En parcourant le remarquable travail de M. le Dr Gaillard, si riche en documents, on est frappé, par la seule inspection des figures, du nombre considérable des anomalies qui siègent du côté gauche. Parmi les exemples choisis par notre distingué confrère, on en compte deux fois plus appartenant au côté gauche qu'au côté droit, et encore ne savons-nous pas davantage si, parmi les cas observés à droite, il n'y en avait pas appartenant à des gauchers.

Toutefois, en ce qui concerne l'hétérotopie des canines, M. Gaillard signale que presque tous les cas qu'il a observés, appartenaient au *côté droit*. (*Loc. cit.*, p. 72.)

C'est là un fait qui est contraire à l'opinion que je soutiens. De nouvelles observations seraient nécessaires pour l'établir définitivement ou pour l'interpréter. Néanmoins, je dois signaler que dans mes propres observations d'anomalies appartenant au maxillaire supérieur droit, j'ai sept cas d'hétérotopie appartenant à la canine supérieure droite.

Il semble donc résulter de tout ce qui précède que chez les droitiers le maxillaire gauche contitue un lieu d'élection pour les anomalies, tandis que ce serait le maxillaire droit chez les gauchers qui présenterait cette particularité.

L'éducation ne suffit pas davantage à faire des gauchers. Les gauchers sont relativement rares. Delaunay donne 1 gaucher sur 40 individus. D'après Lombroso (*Annales de psychiatrie*), sur 671 ouvriers on trouve 27 gauchers et 4,02 0/0 d'ambidextres. (Sur 100 bersaglieri, 5 0/0 d'ambidextres.) Sur 238 ouvrières, on trouve 13 gauchers et 1 ambidextre, soit en tout 5,88 0/0.

D'après M. Yreland (*Revue d'Hayem*, 1881, t. XVII, p. 233), sur des enfants de pensionnats, on rencontre à peu près 12 0/0 de gauchers et 88 0/0 d'ambidextres (1).

Du reste, tous les gauchers ne sont pas connus, parce qu'on ne laisse pas aux enfants généralement ambidextres la liberté de se servir alternativement ou indifféremment de la main droite et de la main gauche ; j'ai protesté ailleurs contre cette tyrannie absolument inintelligente. Il résulte de cette influence de l'éducation, que l'on peut transformer un gaucher en ambidextre artificiel et incomplet, de même que par l'éducation on transforme les ambidextres en droitiers. Je viens de dire que par l'éducation on pouvait transformer un gaucher en ambidextre imparfait; je m'explique : j'ai sous les yeux un jeune garçon gaucher (mère névropathe) ; ses parents, par l'éducation, et ils ont eu raison, en ont fait un ambidextre. Cet enfant dessine, écrit de la main droite, mais vient-il à se battre, se sent-il pressé par son adversaire, immédiatement c'est le bras gauche qui entre en jeu, parce que, en dépit de l'éducation, c'est le bras gauche qui est le plus vigoureux.

De même s'il s'agit d'atteindre un but à l'aide d'une pierre, l'enfant dont je parle, bien que pouvant lancer un projectile alternativement du bras droit et du bras gauche, est plus *adroit* du bras gauche que du droit. Il en est de même pour l'escrime.

(1) *Les gauchers comparés aux droitiers*, par le Dr Jobert. Lyon, 1885.

Tandis que nous avons vu les droitiers avoir des dents plus volumineuses et plus denses à droite qu'à gauche, et avoir plus de dents cariées à gauche qu'à droite et présenter plus d'anomalies à gauche qu'à droite, on observe le contraire chez les gauchers, chez lesquels c'est le côté droit qui est inférieur.

A d'autres points de vue les gauchers sont très particuliers et s'écartent plus ou moins de la généralité des hommes pour entrer dans cette classe si intéressante, à laquelle les aliénistes modernes ont donné le nom de *dégénérés*.

Chaque fois qu'un homme se singularise par un stigmate physique quelconque (stabisme, taches pigmentaires, gaucherie, doigt supplémentaire, bec de lièvre, prognatisme, etc., ou toute anomalie dans la conformation régulière du corps) il peut également présenter des particularités morales et intellectuelles qui le font rentrer dans la catégorie des dégénérés sans que pour cela il puisse cesser de jouir du privilège d'une aptitude ou d'une faculté prédominante, malgré la déséquilibration mentale que l'on trouve chez la plupart de ces sujets.

Les gauchers ont fréquemment une hérédité nerveuse lourde à porter. On trouve souvent dans leurs ascendants des névropathies plus ou moins graves.

Beaucoup d'épileptiques sont gauchers.

Ragi (cité par Jobert) a trouvé 6 gauchers sur 103 aliénés et 5 gauchères sur 117 aliénées. Le Dr Amadeï a rencontré 9 gauchers sur 260 aliénés.

On a comme résultats généraux :

Sur 363 aliénés, 4,13 0/0 de gauchers;

Sur 117 aliénées, 4,à7 0/0 de gauchères.

Au point de vue de la sensibilité, les Drs Amadeï et Tonini ont trouvé sur 90 aliénés, 73 individus dont la sensibilité était meilleure à gauche qu'à droite.

De plus, la gaucherie serait très fréquente parmi les criminels. Le Dr Marro a trouvé chez les délinquants nés (hommes) 13,9 0/0 de gauchers, et chez les femmes 22,7 0/0 de gauchères. C'est-à-dire que chez les criminels on trouve trois fois plus de gauchers que chez ceux qui n'ont commis aucun crime ni délit. Cette proportion est quadruple pour

les femmes. Il en serait de même pour la sensibilité. (L. Jobert, *loc. cit.*)

La conclusion que l'on peut tirer de ces documents, c'est que l'on *n'est pas impunément gaucher*.

Aussi ne saurais-je me rallier à la conclusion de M. le Dr L. Jobert, quand il dit que la gaucherie est surtout due à l'habitude et à l'éducation.

Cette conclusion est en contradiction avec les documents et les observations de M. L. Jobert.

Je crois qu'il est plus sage de conclure en se basant sur les faits et sur les documents qui précèdent, que nous sommes *droitiers par atavisme* et *gauchers par hérédité morbide*.

On ne connaît pas de race primitive qui soit exclusivement droitière ou gauchère.

L'homme doit se servir alternativement ou simultanément de ses deux mains. Il est regrettable qu'il se soit créé par atavisme un homme droit. L'asymétrie, quoi qu'en dise Broca, n'est pas un caractère de supériorité, non plus qu'on ne doit considérer comme un fait favorable à l'homme la disparition des dents de sagesse. Nous sommes d'un avis diamétralement opposé. La civilisation a éloigné l'homme de sa destinée naturelle et c'est en vertu d'une aberration regrettable que l'on a considéré exclusivement son développement cérébral comme la mesure unique de sa supériorité.

Pourra-t-on jamais remonter le courant? Je ne le crois pas; l'humanité ne revient pas sur ses pas. Mais s'il est vrai que l'enfant nouveau-né puisse être considéré comme se rapprochant de l'homme primitif, il faut en profiter pour en faire un ambidextre.

NOTE SUR UN OBTURATEUR

DESTINÉ

à remplacer une partie du maxillaire supérieur enlevé à la suite d'épithélioma.

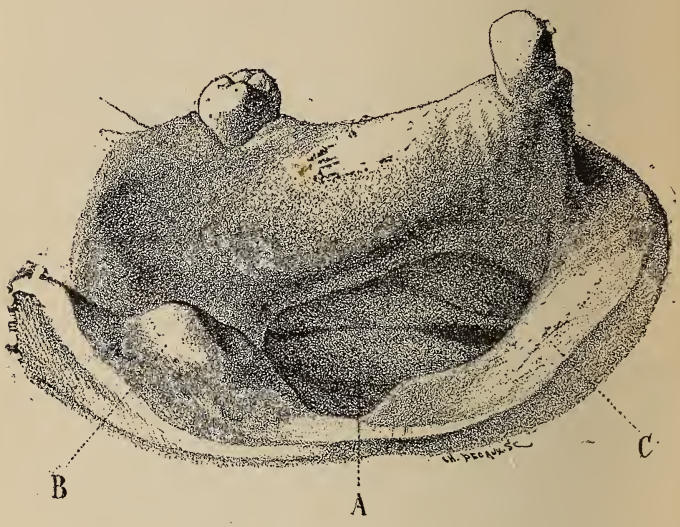
PAR LE Dr V. GALIPPE

Il y a quelques mois se présentait à ma consultation un homme âgé d'une soixantaine d'années. Ce malade se faisait entendre avec la plus grande difficulté, sa voix était très nasonnée. Il m'expliqua qu'il ne pouvait plus manger que des substances molles; que, lorsqu'il buvait, les liquides revenaient par les fosses nasales, et enfin, qu'étant président d'un tribunal de commerce, il ne lui était plus possible de remplir ses fonctions. Il venait me demander de parer à ce triple inconvénient. Cet homme avait été opéré par mon ami M. le Dr O. Terrillon, chirurgien des hôpitaux, pour un épithélioma du maxillaire supérieur gauche datant de 13 à 14 mois. L'épithélioma avait envahi la voûte palatine, le sinus maxillaire et empiété sur le maxillaire supérieur droit, en passant par la narine. L'opération avait consisté en une incision partant de l'angle interne de l'œil et descendant dans le sillon naso-jugal, contournant l'aile du nez et se terminant sur la ligne médiane de la lèvre supérieure. Le lambeau étant relevé après l'avoir détaché de la face antérieure du maxillaire, celui-ci fut enlevé par fragments après avoir été séparé de ses attaches à l'aide de cisailles.

La partie supérieure du maxillaire limitant la fosse zygomatique ayant été trouvée saine fut respectée.

L'opération eut les suites les plus heureuses et le malade guérit rapidement.

Lorsque j'examinai la bouche de M. X..., je fus tout d'abord frappé de ce fait, que la muqueuse buccale au niveau de la tubérosité du maxillaire (Fig. 1, B), ainsi que sur différents



(FIG. 1)

A. Cavité des fosses nasales; B. Tubérosité du maxillaire gauche; C. Face interne de a lèvre supérieure.

points de ce qui restait de la voûte palatine; était bourgeonnante, sanguinolente et n'avait point l'aspect d'une muqueuse saine. Au niveau des deux dents persistantes, je constatai l'existence de concrétions salivaires; la gencive était rouge et boursouflée et à la pression laissait s'écouler un mélange de pus et de sang.

Le malade avait toutes ses dents au maxillaire inférieur, et je constatai également au niveau du collet de chaque dent l'existence d'un dépôt abondant de tartre, de mucosités, de pus, ainsi qu'on l'observe dans cette affection si fréquente à laquelle j'ai proposé de donner le nom de *gingivite arthrodentaire infectieuse*. Le malade n'avait du reste jamais pris aucun soin de sa bouche. M. le Dr Terrillon lui avait pres-

crit des lotions antiseptiques, mais, en raison du facile pas sage des liquides par les fosses nasales, il n'avait suivi que très imparfaitement les prescriptions qui lui avaient été faites.

La figure ci-contre donne une idée assez exacte de l'aspect présenté par la cavité buccale (fig. 1).

La lèvre supérieure, en raison d'abord de la suppression de son support naturel et ensuite du tissu cicatriciel qui s'était formé au niveau de la section, faisait une saillie assez considérable dans la cavité buccale et abaissait fortement l'aile du nez du côté gauche. De ce fait résultait une déformation assez considérable de la face de ce côté.

La première, et quelquefois la plus grosse difficulté que l'on rencontre, lorsqu'il s'agit de faire un obturateur, c'est la prise de l'empreinte de la cavité buccale. Dans ce cas particulier, la difficulté était assez considérable, d'abord en raison de la distance existant entre la pointe de la canine et l'entrée de la cavité nasale, et ensuite de la résistance assez considérable qu'offrait la lèvre supérieuse, faisant, comme nous l'avons dit plus haut, une saillie très marquée dans la cavité buccale et se laissant repousser assez difficilement.

En pareil cas, la conduite la plus sage, et c'est celle que nous avons suivie, consiste à prendre une empreinte provisoire à l'aide de laquelle on dispose ensuite un porte-empreinte répondant exactement au cas particulier. Deux opinions sont également défendues par les personnee qui s'occupent de ce genre d'appareils. Les unes soutiennent qu'une empreinte très fidèle n'est pas nécessaire, qu'elle peut même être dangereuse en mettant trop étroitement en contact avec des tissus ou des organes non prédisposés à le subir, un appareil ripide qui, par suite d'une irritation continue, peut amener des accidents inflammatoires rendant l'usage de l'appareil ou douloureux ou impossible; les autres, au contraire, et mon maître, M. Chrétien, m'a converti depuis longtemps à cette opinion, estiment qu'on ne saurait prendre d'empreinte trop exacte, et qu'il est toujours possible au praticien, dans les différents essais qu'il fait de son appareil, de lui faire subir telle modification qu'il jugera convenable, afin de l'empêcher de peser trop

fortement sur un point plutôt que sur un autre. Suivant que l'on obéit à l'une ou à l'autre de ces opinions, on emploie pour la prise des empreintes des matières différentes. Les premiers ont généralement recours à des substances plastiques que l'on ramollit par la chaleur; les seconds emploient de préférence le plâtre.

Le premier procédé est d'un usage plus facile et n'expose le patient à aucun danger, mais l'empreinte est moins fidèle; le second est plus difficile à manier; il exige à la fois plus d'audace et de prudence, expose parfois à des incidents un peu émouvants, mais en revanche l'empreinte ne laisse rien à désirer au point de vue de l'exactitude. On conçoit sans peine que l'introduction de plâtre liquide dans la cavité des fosses nasales et surtout, lorsque le plâtre est solidifié, l'enlèvement de cette masse rigide ne se fassent pas toujours sans difficulté.

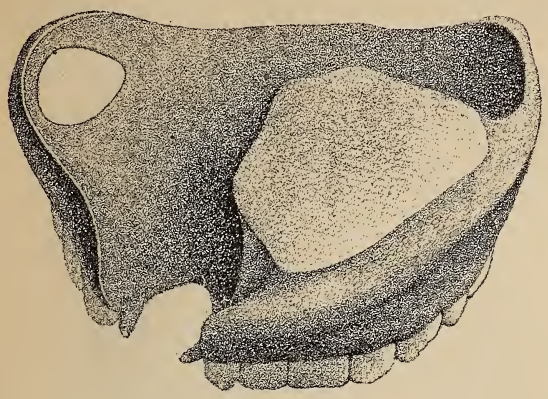
Ces méthodes n'ont du reste rien d'absolu, et chacune d'elles présente entre des mains habiles et expérimentées de précieux avantages. Il faut tenir compte aussi de l'intolérance de certains malades qui se prêtent difficilement à l'emploi du plâtre. Dans le cas actuel, le patient étant très docile, on put prendre plusieurs empreintes sans qu'il en résultât pour lui d'inconvénients.

Je n'entrerai pas ici dans des détails trop techniques et qui n'intéresseraient que les personnes s'occupant de la confection de ces appareils.

Le but à remplir était celui-ci : remplacer le maxillaire enlevé, obturer la large cavité de la voûte palatine, permettre au malade de mastiquer ses aliments et rendre enfin à sa physionomie son aspect primitif.

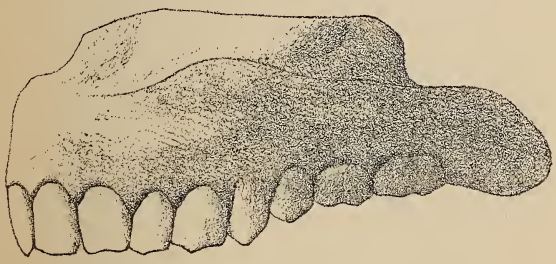
Grâce à la tubérosité de maxillaire existant encore du côté gauche, grâce aussi à la présence du maxillaire opposé presque en entier et aux deux dents qu'il portait, on avait ainsi un triple point d'appui sur lequel on pouvait compter. Afin d'empêcher le reflux des liquides soit par la face antérieure de l'appareil, soit par les faces latérales, on avait ménagé à sa partie supérieure une sorte de plate-forme s'engageant à une certaine hauteur dans la cavité des fosses nasales qui était ainsi complètement obturée. Cette plate-forme est

représentée par une teinte plus claire, sur la figure 2, mon trant l'appareil par sa face supérieure.



(Fig. 2)

Les deux cavités ménagées sur le côté droit de l'appareil étaient destinées à loger la canine et la grosse molaire existant sur le maxillaire droit.



(Fig. 3)

L'inspection de la figure 3, montre l'appareil vu de profil et fait comprendre par quel mécanisme les liquides ne pouvaient pénétrer dans la cavité des fosses nasales, en s'engageant entre la lèvre supérieure et l'obturateur.

On conçoit d'autre part, qu'un appareil présentant un

aussi grand développement aurait eu un poids trop considérable si l'on avait employé à sa confection les substances dont on fait ordinairement usage dans la prothèse dentaire. Obéissant aux lois de la pesanteur, un tel appareil aurait eu une tendance invincible à se détacher et à tomber dans la cavité buccale. Nous avons remédié à cet inconvénient par l'emploi d'une armature en aluminium qui a considérablement allégé le poids de cet obturateur.

L'application de cet appareil ne présenta point de réelles difficultés; grâce à la bonne volonté du patient, au vif désir qu'il avait de reprendre place dans la vie commune, de manger, de parler et de boire comme tout le monde, l'effet de l'obturateur se fit immédiatement sentir. Non seulement le malade se mit à parler avec un timbre de voix normal, mais il put boire et se laver la bouche sans qu'une goutte de liquide passât par les fosses nasales. Une heure ne s'était pas écoulée depuis que l'appareil avait été placé, que M. X... s'essayait à manger de la viande, ce qui ne lui était pas arrivé depuis longtemps. Deux jours après il quittait Paris et son premier soin, m'écrivit-il, en arrivant dans sa ville, fut d'aller présider son tribunal, où il ne put résister à la tentation de prononcer un discours.

On n'est pas toujours aussi heureux et l'on rencontre souvent des malades qui s'habituent difficilement à porter de semblables appareils et même de beaucoup moins compliqués; nausées, vomissements continuels, difficulté de la prononciation, langue inhabile, tels sont les obstacles qu'il faut combattre autant par une thérapeutique appropriée que par le temps et la persuasion.

Je terminerai cette observation par la réflexion suivante: Je suis, ceux qui me font l'honneur de me lire le savent, partisan déclaré de l'origine parasitaire de la plupart des tumeurs et en particulier de celles qui se développent dans le voisinage de la cavité buccale. Je pense, d'autre part, qu'il est rare d'observer des accidents de ce genre sur le maxillaire quand la bouche est saine, c'est-à-dire qu'il n'y a ni carie dentaire ni gingivite, infectieuse ou non, en un mot quand la bouche ne renferme point de microbes pathogènes. Ce résultat peut être facilement obtenu, mais il ne

l'est presque jamais parce que les prescriptions de l'hygiène individuelle la plus élémentaire sont généralement ou méconnues ou négligées. Dans le cas de M. X..., sans vouloir établir de connexité entre l'épithélioma du maxillaire dont il a été atteint et la gingivite infectieuse dont il souffrait, je ne puis cependant pas ne pas tenir compte de la présence dans la bouche de cet homme d'une affection grave, ayant pour effet la destruction du rebord alvéolaire, souvent même du maxillaire lui-même et de la voûte palatine, et qui a pu ouvrir ainsi la porte à l'infection dont l'épithélioma a été la conséquence.

NOTE

SUR UNE NOUVELLE APPLICATION

DU

CHLORURE DE MÉTHYLE LIQUÉFIÉ

Le 27 mars 1886, j'ai déposé la note suivante sur le bureau de la Société de Biologie :

« La projection directe du chlorure de méthyle sur une surface très limitée est presque impossible.

En projetant au contraire le chlorure de méthyle dans l'éther, on obtient rapidement une véritable solution dont la température varie entre — 40° C. et — 45° C.

Le réchauffement du liquide se fait avec une lenteur relative, puisqu'il met deux heures et demie pour revenir à 0° C.

— L'emploi de l'alcool absolu, d'un mélange d'alcool et d'éther, du bromure d'éthyle, du sulfure de carbone, de la benzine rectifiée donne des résultats moins favorables, en ce sens que le thermomètre s'élève plus rapidement (1).

(1) Ces expériences préparatoires ont été faites au laboratoire de la Clinique d'accouchement.

A cette époque je pensais qu'il valait mieux faire usage du chlorure de méthyle liquéfié en solution, mais je n'ai pas tardé à reconnaître que pour l'usage courant, il suffisait de recueillir, le chlorure de méthyle liquéfié dans un récipient quelconque. Néanmoins, je donnerai à titre de renseignements, les résultats auxquels j'étais arrivé à cette époque. J'ai dit dans ma note que la solution éthérée de chlorure de méthyle placée dans un récipient ordinaire, la température extérieure étant égale à 13° C., ne revenait à 0° qu'après deux heures et demie.

— Le chlorure de méthyle en solution éthérée n'a pas de propriétés caustiques; il peut être appliqué sur un espace aussi limité que possible, soit à l'aide d'un pinceau, soit à l'aide d'un tampon d'ouate ou d'un compte-gouttes.

— Il produit sur la peau une anesthésie suffisante pour pratiquer des opérations superficielles.

— Appliqué sur la langue, il permet de faire des applications de caustiques sans que le malade en ait la sensation.

— Appliqué sur les gencives et sur le rebord alvéolaire, il permet l'extraction des dents ou des racines en supprimant complètement la douleur ou tout au moins en la rendant très supportable.

— Ce liquide est susceptible d'être employé dans tout les cas ou l'anesthésie n'a pas besoin d'être profonde (débridement du méat urinaire, etc.). »

Paris, 27 mars 1886.

Ainsi qu'il résulte de la note précédente, voici deux années que j'emploie le chlorure de méthyle liquéfié comme agent anesthésique.

Depuis cette époque, j'ai fait à l'aide de ce procédé de très nombreuses opérations sur la bouche ou sur les dents et je n'ai point employé d'autre anesthésique local.

Le mélange de chlorure de méthyle liquéfié et d'éther ne donne qu'une flamme peu durable, jaune verdâtre, parce que la proportion de chlorure est très supérieure à celle de l'éther. De —50° C. ou —45° C. le réchauffement se fait lentement; l'ébullition se produit à —27° C. environ. La solution de chlorure de méthyle, dans la benzine rectifiée, permet d'obtenir une température aussi basse, et, dans un milieu à + 19° C., elle revient à 0° en une heure et demie.

Avec le sulfure de carbone, on obtient un mélange opalescent qui descend à — 35° et entre rapidement en ébullition. Le thermomètre remonte vite si la proportion de sulfure de carbone est considérable.

Avec le bromure d'éthyle le mélange descend à —33° C., et revient à 0° en une heure la température ambiante étant à 19° C.

Avec l'alcool à 90°, on obtient un mélange opalescent; le thermomètre marque — 50° C. L'ébullition commence à —23° C., revient à 0° au bout d'une heure.

La projection du chlorure de méthyle dans un mélange d'alcool et d'éther donne des résultats très comparables aux précédents.

Du reste ces chiffres n'ont rien d'absolu, attendu qu'ils sont sous la dépendance de la proportion relative du chlorure de méthyle et des dissolvants et de phénomènes physiques et chimiques dont l'élucidation n'offre pas grand intérêt dans le cas actuel.

Dans deux opérations faites, il y a près de deux années, par mon ami le Dr Reliquet, dont l'une sur l'un de nos confrères, on a pu débrider largement le méat urinaire sans que les malades en eussent conscience. J'ai pu, en outre, anesthésier la peau, comme je l'ai dit plus haut, et pratiquer ainsi des incisions sans que le patient ressentît de la douleur.

Je ne rapporterai point en détail cette longue série d'observations, qui serait sans intérêt; je me bornerai à formuler les indications relatives à ce procédé ainsi que le mode opératoire que j'ai suivi.

J'ai indiqué dans ma note pourquoi je m'étais arrêté à l'emploi d'une solution éthérée de chlorure de méthyle. Avec une semblable solution, on atteint très facilement une température de — 45° à — 50°, et la température ambiante étant égale à 13°, le liquide ne revient à 0° qu'après *deux heures et demie*, dans un verre à expérience.

Lorsqu'on n'a qu'une seule opération à faire, on peut se contenter de recueillir le chlorure de méthyle dans un verre conique et d'y plonger des bâtonnets portant à leur extrémité une petite balle de coton que l'on applique sur la partie à anesthésier. C'est le procédé que j'emploie généralement (1).

En raison de la spécialité médicale que j'exerce, j'ai surtout appliqué ce mode d'anesthésie à l'extraction des dents. Voici comment je procède; j'essuie avec soin la muqueuse au point où je dois agir afin d'empêcher ainsi, par la congélation de la salive, l'adhérence du tampon à la muqueuse. J'applique alternativement le chlorure de méthyle en avant et en arrière de la dent, jusqu'à ce que la muqueuse buccale reste blanche, c'est-à-dire soit complètement congelée. Le résultat est atteint entre deux et cinq minutes. L'extraction peut alors se faire sans que le patient éprouve la moindre douleur; je n'ai que très rarement observé la mortification de la muqueuse et, lorsqu'elle s'est produite, elle était absolument superficielle et n'avait pas plus d'im-

(1) L'évaporation qui se produit à la surface du tampon abaisse la température d'une façon considérable. Pour s'en assurer, il suffit de sortir le thermomètre du chlorure de méthyle liquéfié; il n'est même pas nécessaire d'envelopper la chambre thermométrique d'ouate.

portance que celle déterminée par l'application d'un caustique à base d'iode.

Comme on le voit, ce procédé est des plus simples, surtout quand on agit sur le maxillaire supérieur. Quand l'extraction doit porter sur la seconde ou la troisième grosse molaire, la difficulté est un peu plus grande, tant en raison de la situation éloignée de la dent que de la difficulté qu'on éprouve à se mettre à l'abri de l'afflux de la salive.

Cette difficulté devient plus considérable quand il s'agit d'extraire les grosses molaires inférieures. La congélation, en raison de l'afflux de la salive, devient plus difficile et plus longue, mais à l'aide de différents stratagèmes bien connus des praticiens, on finit par se rendre maître de cette difficulté. L'application du chlorure de méthyle sur les autres dents du maxillaire inférieur est extrêmement simple.

Lorsque la dent ou la racine est extraite, on perçoit au toucher qu'elle a participé à l'abaissement considérable de la température, dans la région, c'est ce qui explique du reste l'anesthésie.

On a beaucoup exagéré la douleur produite par l'extraction d'une dent ou d'une racine. Dans plus d'un cas, l'anesthésie locale n'a eu d'autre effet que de rassurer le patient, et quelquefois, il m'a suffi de l'application d'un tampon imbibé d'un peu d'alcool pour obtenir un résultat absolument satisfaisant.

Il n'en est plus de même dans d'autres circonstances et surtout dans la périostite aiguë. Le moindre attouchement de la dent produit dans l'alvéole et dans les régions avoisinantes du maxillaire un retentissement des plus douloureux. On conçoit combien doit être atroce dans ces conditions l'extraction d'une dent ou d'une racine. Ceux qui l'ont éprouvée en gardent une véritable terreur.

Dans ces cas l'application du chlorure de méthyle liquéfié est, au début, parfois fort douloureuse. Il est utile d'insister et de faire porter l'action de l'anesthésique non seulement sur l'alvéole malade, mais aussi sur les régions directement avoisinantes. Le refroidissement devra être plus longtemps prolongé. En dépit de ces précautions, et surtout si l'application du chlorure de méthyle n'a pas été

assez longue, le patient ressent une douleur assez vive, sinon au point même où le davier est appliqué, mais au niveau des parties contiguës, surtout quand la périostite est très aiguë. On sait que dans ces cas les dents voisines, même quand elles sont saines, peuvent devenir très douloureuses.

Non seulement l'application du chlorure de méthyle est absolument innocente et donne, comme on le voit, les résultats les plus satisfaisants, mais elle permet encore d'arrêter les hémorragies qui se produisent quelquefois à la suite d'extraction dentaire. Le refroidissement de l'alvéole arrête l'écoulement sanguin ; si une seule application ne suffit pas, on peut procéder à une seconde ou à une troisième.

L'anesthésie produite par le chlorure de méthyle est également applicable à l'ouverture des abcès déterminés par la pénétration d'organismes infectieux dans l'alvéole. On sait que les abcès qui se développent du côté de la voûte palatine, pour des raisons purement anatomiques, sont particulièrement douloureux. On peut ainsi les ouvrir sans provoquer de douleur appréciable.

Lorsque dans les accidents muqueux déterminés par l'évolution de la dent de sagesse on doit libérer la dent par l'excision du capuchon muqueux. on retirera les plus grands avantages de l'emploi du chlorure de méthyle, ainsi que je l'ai fait un grand nombre de fois.

En résumé, le chlorure de méthyle liquéfié, employé soit en solution éthérée, soit tel quel, rend les plus grands services comme anesthésique local.

Si je n'ai point plus tôt publié ce travail, c'est parce que j'estime qu'en matière de thérapeutique il faut se défier des entraînements et des enthousiasmes irréfléchis. Le temps et l'expérience donnent seuls la mesure de la valeur d'un médicament ou d'un procédé. Je ne veux point me départir de cette ligne de conduite.

J'ajouterai pour finir, que c'est en voyant mon ami M. Debove employer des pulvérisations de chlorure de méthyle que j'ai eu l'idée des expériences dont je viens d'exposer les résultats. C'est du reste à lui que revient le mérite

d'avoir introduit le chlorure de méthyle liquéfié dans la thérapeutique (1).

A propos de la lecture du procès-verbal, M. Vidal, dans la dernière séance de l'Académie de médecine, s'est efforcé de démontrer, en se fondant uniquement sur la teneur de mon pli cacheté : 1° que je n'avais pas employé le chlorure de méthyle liquéfié seul ; 2° que le procédé que j'avais décrit, dans la note déposée à la Société de Biologie le 27 mars 1886, était insuffisant ou tout au moins inférieur à celui qu'il préconise. Ces deux allégations sont également inexactes et il ne me sera pas difficile de le démontrer.

Antérieurement au dépôt de mon pli cacheté j'avais fait construire par M. Colin, un appareil constitué par deux petites boîtes métalliques à face interne concave, dont les parois externes et latérales étaient recouvertes d'ébonite, les deux boîtes étaient reliées entre elles par deux petits tubes métalliques courbes, unis entre eux par deux tubes de caoutchouc épais et faisant ressort. Les tubes métalliques de l'une des boîtes portaient chacun un ajutage. Sur l'un de ces ajutages était fixé un tube de caoutchouc à parois épaisses, par lequel arrivait le chlorure de méthyle liquéfié; sur l'autre était également fixé un tube de caoutchouc par lequel sortait le chlorure de méthyle après avoir traversé l'appareil.

La hauteur de ces petites boîtes avait été calculée de façon à comprendre le rebord alvéolaire. A l'aide d'une pince fort ingénieuse que M. Collin avait adaptée à ce dispositif, ce petit appareil était placé à cheval sur le rebord alvéolaire, une boîte sur la face externe, l'autre sur la face interne; la pince les maintenait appliquées aussi étroitement que cela était nécessaire. Cet appareil était fort bien construit, mais d'une application délicate, et j'y renonçai au bout d'un certain temps. C'est alors que j'eus l'idée d'employer une

(1) J'avais fait construire à cette époque par M. Colin un petit appareil que je mets sous les yeux de la Société et dont j'ai reconnu rapidement l'inutilité. (Communication à la Société de Biologie.)

solution de chlorure de méthyle dans l'éther, et, quoi qu'en dise M. Vidal, cette solution qui donne, dans un verre, — 50° C. est parfaitement suffisante pour obtenir de l'anesthésie locale. Par une interprétation erronée, M. Vidal prétend que j'employais de l'éther refroidi par le chlorure de méthyle liquéfié, et il ressort de l'expérience qu'il cite à ce propos qu'il ne pouvait en être ainsi. C'est alors que je déposai mon pli cacheté à la Société de Biologie.

Comme la quantité d'éther que j'employais était nécessairement peu considérable, que j'en perdais en outre une grande quantité par la projection du chlorure de méthyle dont la proportion l'emportait sur celle de l'éther, je ne tardais pas à renoncer à l'usage de ce dissolvant. L'observation des faits et celle du thermomètre devaient fatalement m'amener à cette simplification qui s'imposait en quelque sorte à l'esprit.

M. Vidal voudra bien reconnaître que j'ai assez l'habitude du laboratoire pour observer les faits et en tirer les conséquences que ces faits comportent. Je n'ai point cru devoir déposer un second pli cacheté à la Société de Biologie; j'avoue même n'y avoir point songé.

M. Vidal dit, dans sa note, que ce premier procédé est insuffisant pour obtenir l'anesthésie locale. Cela n'est pas sérieux et il faudrait admettre que j'ai uniquement obtenu de l'anesthésie par suggestion, ce qui me paraîtrait difficile à démontrer. Si la chose en valait la peine, il me serait facile de mettre M. Vidal en rapport avec quelques-uns de mes opérés, dont plusieurs sont de nos collègues, et ils pourraient l'éclairer à cet égard.

Pour ce qui regarde l'arrêt des hémorragies par le chlorure de méthyle, je n'ai parlé que des opérations que j'ai pratiquées sur la bouche. M. Vidal prétend que l'emploi du chlorure de méthyle favorise l'hémorragie, en raison de la congestion consécutive à la réfrigération. Si cela était vrai d'une façon absolue, on devrait observer un écoulement sanguin plus abondant lorsqu'on a extrait une dent en pratiquant l'anesthésie locale par le chlorure de métyle liquifié, or c'est plutôt le contraire que l'on constate; donc l'objection de M. Vidal n'a dans le cas particulier

aucun fondement. Il peut ne pas en être de même dans d'autres régions.

Je n'insisterai pas davantage, mes lecteurs jugeront. Je n'ai du reste pas grand goût pour ce genre de discussion, qui me passionne d'autant moins que je crois avoir à mon actif des travaux qui me permettraient à la rigueur de les dédaigner. J'ai tenu à rétablir la filiation des faits. J'ai procédé logiquement du composé au simple; c'est tout ce que je voulais démontrer. Au surplus, je tiens à le répéter, si l'application du chlorure de méthyle liquéfié comme anesthésique local rend aujourd'hui des services, c'est au Dr Debove qu'il faut en rapporter en grande partie le mérite, car c'est par ses expériences que j'ai été amené à l'employer au commencement de l'année 1886. C'est ce que M. Vidal m'a paru un peu trop oublier.

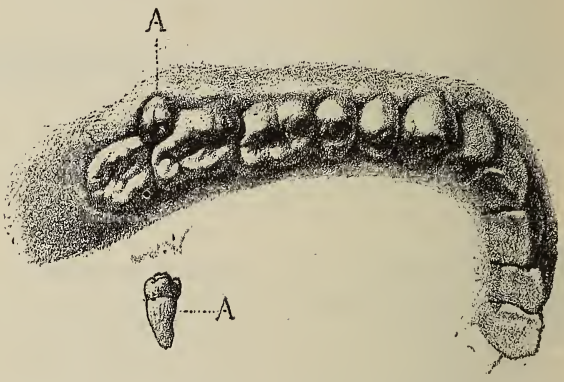
ANOMALIE DE NOMBRE

ET

GINGIVITE ARTHRO-DENTAIRE INFECTIEUSE

Un de nos amis, M. T..., peintre, ressentait depuis un certain temps des douleurs névralgiques dans le côté droit de la face. Privilégié au point de vue de son système dentaire qui était complet et remarquablement solide, très vigoureux lui-même, il n'avait pas tout d'abord songé que ses douleurs névralgiques pouvaien être sous la dépendance d'une affection dentaire. Après avoir usé sans succès de différentes médications, il se décida à venir me demander conseil. Comme je l'ai dit tout d'abord, M. T... n'avaît pas une seule dent cariée, et au premier aspect, son système dentaire offrait l'aspect le plus satisfaisant. Un examen plus attentif me fit constater d'abord qu'il était atteint de gingivite arthro-dentaire infectieuse. Plein de confiance dans l'exceptionnelle solidité de son outillage dentaire, il avait, à l'exemple de beaucoup de personnes aussi bien partagées, négligé son hygiène buccale et s'était laissé envahir par le tartre salivaire. Ainsi que cela se voit souvent, au fur et à mesure qu'il se formait au collet de la dent une stratification de tartre, la gencive proliférait et, sans présenter au premier abord d'aspect anormal, recouvrait le tartre formé. Il résultait de cette disposition que les dents paraissaient plus courtes d'émail qu'elles ne l'étaient réellement, et qu'à un examen

superficiel les dents et les gencives pouvaient être regardées comme saines. En poursuivant mon exploration, je découvris sur le maxillaire supérieur droit une dent supplémentaire appliquée entre la seconde et la troisième grosse molaire. Le patient en ignorait absolument l'existence. Je ferai immédiatement observer que ce malade est gaucher, ce qui explique son anomalie *droite*.



A. Dent surnuméraire en place. — A. La dent sortie de son alvéole, avec sa racine unique.

Ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de le faire remarquer, dans la gingivite arthro-dentaire infectieuse les lésions sont d'autant plus profondes et marchent d'autant plus vite que le rebord alvéolaire est moins épais, c'est-à-dire qu'il offre moins de résistance à la destruction. Dans le cas actuel, la dent surnuméraire était logée dans un alvéole en quelque sorte accidentel et dont les parois devaient présenter peu d'épaisseur; aussi cette dent, n'ayant pas échappé à l'infection générale, présentait des lésions plus profondes que ses voisines. C'est pour cela que des phénomènes de périostite s'étaient manifestés à son niveau et avaient occasionné ces irradiations douloureuses dont se plaignait le malade.

En raison de l'ébranlement de la dent et de son inutilité, l'extraction s'imposait. Il y fut procédé immédiatement, et les douleurs névralgiques disparurent. Le malade fut du reste soumis au traitement de la gingivite arthro-dentaire infectieuse, et actuellement il peut être considéré comme guéri.

Ainsi qu'on peut le voir par l'inspection de la figure ci-dessus, la molaire surnuméraire peut être regardée comme une grosse molaire en miniature. Elle présente une couronne très régulière et une surface triturante munie de quatre tubercules. Sa racine est unique.

Les anomalies de nombre sont moins fréquentes que les anomalies de direction, et l'on observe également plus souvent une diminution dans le nombre des dents qu'une augmentation.

Ainsi que l'a fait ressortir si justement M. Magitot dans son remarquable Traité des anomalies, les dents surnuméraires se rapprochent le plus souvent comme forme, du type réversif ou *conoïdal*. C'est ce qui explique pourquoi, lorsque les dents surnuméraires se développent au niveau des incisives supérieures, elles présentent ou le type conoïdal parfait ou une forme se rapprochant plus ou moins de celle des incisives. Lorsque la dent surnuméraire se développe au niveau des grosses molaires, comme dans l'observation actuelle, et ce cas est beaucoup plus rare, la dent s'éloigne du type conoïdal et représente en dimensions très réduites la forme de la grosse molaire. Toutefois, comme on peut le voir, la racine reste simple; j'ignore si dans des cas analogues on a observé la division de la racine. On sait du reste que la dent de sagesse présente fréquemment cette particularité.

Les anomalies de nombre sont plus fréquentes à la mâchoire supérieure qu'à l'inférieure.

Comme le dit fort bien M. Magitot, quand l'augmentation de nombre n'a pas un caractère anthropologique, les dents surnuméraires se placent en dehors de l'arcade dentaire. C'est ce que l'on constate dans la figure qui accompagne cette observation; lorsque cette anomalie, au contraire, a un caractère anthropologique, la dent se place à la fin de la série et augmente ainsi la longueur de l'arcade dentaire. Ce fait se rencontre dans certaines races dites inférieures.

PERFORATION DE LA VOUTE PALATINE

ANOMALIES DE SIÈGE

Appareil servant à la fois d'obturateur et de correcteur

En 1886, M. le Dr Descroizilles voulut bien appeler mon attention sur un enfant d'une dizaine d'années, entré dans son service pour une affection fébrile et qui présentait les anomalies suivantes :

Il portait sur le raphé médian de la voûte palatine une perforation, de forme ovale, n'intéressant pas le voile du palais. En raison de cette lésion, cet enfant ne pouvait déglutir les liquides qu'avec la plus grande difficulté, et en rendait une partie par les fosses nasales.

Sa voix était très nasonnée et il se faisait très difficilement comprendre. En raison sans doute de cette perforation de la voûte palatine, ou plutôt des accidents qui l'avaient provoquée, l'évolution dentaire ne s'était pas faite régulièrement. Les petites molaires permanentes et les deux premières grosses molaires avaient fait leur éruption alors que les incisives centrales et latérales commençaient à peine à se montrer.

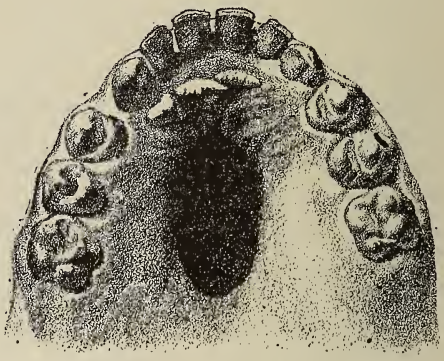
Ainsi qu'on peut le voir sur la figure 1, les deux incisives centrales et l'incisive latérale droite étaient poussées de deux millimètres environ; l'incisive latérale supérieure gauche faisait manifestement saillie sous la muqueuse.

M. Decroizilles hésitait pour expliquer la cause de la perforation de la voûte palatine entre la scrofule et la

syphilis héréditaire. Cet enfant avait été amené à l'hôpital par un voisin; il n'avait plus que son père, et celui-ci étant constamment en état d'ivresse, il n'avait pas été possible d'en tirer aucun renseignement sérieux. Toutefois il sembla établi que la perforation de la voûte palatine, n'était point congénitale. Cet enfant présentait du reste d'autres lésions. Il était atteint de surdité à un degré assez prononcé pour qu'il fallût élever la voix pour s'en faire entendre.

L'examen de la cornée ne présentait rien de bien net.

Les os propres du nez avaient disparu en partie; il en était résulté un aplatissement considérable de cet organe.



(Fig. 1)

Les oreilles étaient fort grandes, aplaties, et formaient avec le crâne un angle considérable.

Cet enfant était peu intelligent; sa figure avait quelque chose de bestial et d'inquiet. Sa surdité jouait peut-être un rôle égal au peu de développement de ses facultés, dans l'expression si caractéristique de sa physionomie. Son développement physique était médiocre.

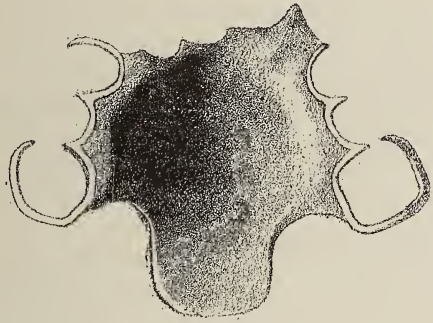
Que ce fût la scrofulose ou la syphilis héréditaire qui eût provoqué ces lésions, il était urgent d'y remédier.

Comme nous l'avons dit plus haut, la perforation de la voûte palatine était régulière; ses bords étaient épais et la muqueuse qui les limitait présentait un aspect normal. Cette

lésion était donc de date déjà ancienne et paraissait n'avoir aucune tendance à s'étendre. Il en était de même des lésions de la cavité nasale et les sécrétions qui s'en écoulaient ne présentaient aucun caractère particulier, ni comme aspect, ni comme odeur.

Comme on peut s'en assurer par l'examen de la figure 1, les dents permanentes poussaient en arrière des dents de lait qu'elles étaient destinées à remplacer et à une assez grande distance.

Dans la pratique ordinaire, ce cas se présente assez fréquemment, et, après avoir enlevé les dents provisoires, on ramène les dents permanentes à la place qu'elles doivent normalement occuper, à l'aide d'appareils spéciaux.



(Fig. 2)

Dans le cas actuel le problème était un peu plus complexe, en raison de la perforation de la voûte palatine. Je proposai à M. Descroizilles, qui voulut bien partager mon opinion, de faire un appareil servant à la fois d'obturateur et exerçant en outre sur les dents permanentes une pression suffisante pour les amener à occuper sur l'arc maxillaire une position normale.

Les deux incisives centrales et les deux incisives latérales provisoires furent enlevées. La prise de l'empreinte ne présenta point de difficultés particulières, et l'appareil très simple, figuré ci-dessus, fut appliqué à l'enfant (fig. 2.)

Cet appareil, très léger, facile à placer et à retirer, obtu-

rait complètement la perforation de la voûte palatine, et par la pression qu'il exerçait sur le talon des dents permanentes, devait servir à les faire progresser.

La plus grosse difficulté consista à habituer l'enfant à porter son appareil. Dès que celui-ci était en place, le petit patient était pris de nausées telles que l'obturateur était projeté en dehors de la cavité buccale.

On ne put se rendre maître de cette intolérance qu'en badigeonnant la voûte palatine avec une solution concentrée de bromure de potassium, appliquée à l'aide d'un pinceau. Grâce à cette précaution l'enfant s'habitua assez rapidement à porter son appareil. Ce qui l'encouragea beaucoup, c'est qu'il put se rendre compte que son articulation vocale était devenue plus nette et plus compréhensible, et que les moqueries de ses petits camarades avaient fait place à une certaine curiosité. L'ingestion des liquides, la mastication se faisaient très facilement. Le résultat obtenu de l'appareil comme obturateur était complet ; il ne fut pas moins satisfaisant au point de vue de la progression des dents. Bientôt l'appareil ne pouvant plus remplir son office à ce dernier point de vue, en raison de l'éloignement des dents permanentes, on dut en faire un second.

Sur ces entrefaites, l'enfant, guéri de l'affection qui l'avait amené à l'hôpital, en contracta une seconde, dans le service même, comme cela se voit malheureusement si souvent dans les hôpitaux d'enfants. Lorsqu'il fut guéri, et ce ne fut pas sans avoir couru de graves dangers, M. Descroizilles crut prudent de signer son *exeat*.

Un mois environ après son départ, cet enfant revint à l'hôpital et raconta en pleurant, à la sœur, que son père lui avait pris son appareil et l'avait vendu, parce que l'armature était en or. Lorsque je fus prévenu, malgré mes démarches, je ne pus retrouver le petit malade, et depuis, à mon grand regret, je n'ai plus eu de ses nouvelles.

NOTE SUR L'EXISTENCE

chez l'Éléphant

D'UNE MALADIE ANALOGUE

A la Gingivite arthro-dentaire infectieuse

Nous avons antérieurement, et à plusieurs reprises, appelé l'attention sur ce fait que tout système masticateur dont l'activité fonctionnelle est réduite, soit en raison d'une alimentation n'offrant point une résistance mécanique suffisante, soit différant par sa nature de celle que l'individu devrait avoir, présente un terrain remarquablement préparé à l'apparition et au développement des affections parasitaires ayant pour siège les dents et leurs annexes. Il en est de même pour une dent observée isolément lorsque, par exemple en vertu d'une anomalie de position, elle ne prend point part à la mastication, ainsi que nous en avons publié récemment un exemple.

Les états généraux (maladie, domesticité, captivité) sont aussi des facteurs constituant un terrain, c'est-à-dire une prédisposition morbide.

C'est ainsi que les chiens d'appartement, par exemple, menant une vie en contradiction avec leurs instincts, soumis à une alimentation anti-physiologique, ne faisant qu'un usage insuffisant de leurs dents pour déchirer des aliments ramollis par une cuisson prolongée, peuvent être atteints d'une affection analogue à la gingivite infectieuse. Cette maladie présente chez eux les mêmes symptômes que chez l'homme : ébranlement de la dent, déviation de la direction primitive, suppuration de l'alvéole, production de tartre et finalement chute de l'organe.

Ce que l'on rencontre chez le chien, on doit l'observer fré-

quemment chez les animaux élevés en captivité dans les ménageries, pour lesquels la lutte pour la vie est réduite à sa plus simple expression. Nous espérons, en raison de la bienveillance des savants naturalistes que nous comptons au nombre de nos anciens maîtres, pouvoir combler cette lacune.

Grâce à l'intérêt que M. A. Milne-Edwards porte à nos études de stomatologie comparée, nous avons pu examiner une grosse molaire d'éléphant de l'Inde, tombée spontanément de la mâchoire de l'animal et trouvée dans sa mangeoire. Cette dent n'était pas tombée physiologiquement, mais en apparence elle paraissait intacte. Elle pesait à l'état sec 1 kil. 792, plus une fraction prélevée sur l'extrémité de la racine pour l'examen histologique (1).

Lorsqu'elle nous a été remise, la dent était tombée depuis le 6 mai 1883 et n'avait subi aucune préparation. Sa coloration générale était d'un blanc légèrement jaunâtre. La surface triturante était d'un blanc éclatant. Ses faces étaient recouvertes d'une croûte d'épaisseur variable, mais pouvant acquérir en certains points, 3 ou 4 millimètres. De prime-abord, nous avons considéré cet enduit résistant comme étant constitué par du tartre salivaire, nous proposant de vérifier ultérieurement cette hypothèse.

L'extrémité inférieure de la racine dans toute son étendue, nous paraît avoir été le siège d'un processus pathologique très intense.

Lorsqu'on examine la racine d'une grosse molaire d'éléphant, normale ou supposée telle, on voit une couche de cément d'une épaisseur assez uniforme et d'une coloration jaune brunâtre, au-dessous de laquelle apparaît la dentine tranchant par sa coloration blanche.

Le cément forme à sa surface des petites saillies de direction oblique et assez régulièrement parallèles, mais de hauteurs inégales.

Quand on examine comparativement la dent malade, on voit au contraire que ces petites saillies sont détruites ou

(1) Le même animal a perdu une grosse molaire symétrique le 18 février 1884. Elle présentait le même aspect extérieur que la précédente.

fortement diminuées de hauteur, circonstance permettant de conclure à une altération de la racine.

Il y a aussi des arêtes extrêmement aiguës comme on en rencontre sur les racines atteintes d'ostéite raréfiante. On comprend qu'une pareille lésion ne soit pas compatible avec l'état normal.

Au fur et à mesure que l'on s'éloigne de l'extrémité de la racine pour se rapprocher de la face triturante, les lésions diminuent de profondeur ou tout au moins sont généralement masquées par une couche de tartre salivaire.

Depuis les expériences que nous avons publiées sur la théorie générale de la formation des calculs dans l'économie, on sait que le tartre est une substance vivante et d'origine parasitaire à caractère souvent infectieux.

Certains parasites, et en particulier ceux qui provoquent la gingivite infectieuse, ont la propriété de déterminer dans la salive des phénomènes chimiques, ayant pour résultat la précipitation des matières calcaires qu'elle tient en dissolution. Outre les expériences qui démontrent qu'il en est ainsi, l'examen de la bouche de certains malades atteints de gingivite infectieuse le prouve également.

Dans les points où la suppuration est la plus active et les lésions le plus profondes, le dépôt de tartre salivaire est plus abondant. Vient-on à l'enlever, sans pratiquer une antisepsie buccale sévère et difficile à obtenir, en l'espace de vingt-quatre ou quarante-huit heures, il se forme dans ces mêmes points un enduit de consistance d'abord crèmeuse, durcissant progressivement et s'organisant par couches successives et superposées. Quand l'antisepsie est obtenue, la formation du tartre diminue et finit par disparaître complètement.

L'examen direct du tartre, alors qu'il n'a pas encore pris sa consistance pierreuse, montre qu'il renferme de nombreux micro-organismes englobés dans le dépôt calcaire. Ces micro-organismes ont alors des formes plus pures que lorsqu'on est forcé de décalcifier le tartre pour pouvoir les examiner.

L'examen direct du tartre salivaire de l'éléphant, préalablement écrasé finement et coloré avec le violet 5 B, donne

des résultats inconstants. Il permet néanmoins de constater l'existence d'amas de microcoques excessivement petits, qui sans doute, grâce à leur état de siccité, se coloraient mal et réfractaient fortement la lumière. Les micro-organismes (bacilles) que l'on observe sont ou incomplets ou incrustés de matières calcaires. Il vaut donc mieux décalcifier le tartre pour l'examiner.

Le liquide de Malassez (acide picrique et acide azotique) qui donne de si bons résultats pour la décalcification des dents, est un peu trop énergique pour la décalcification du tartre, ou tout au moins il faut en surveiller l'action attentivement. Il nous a paru plus simple d'employer la solution aqueuse saturée d'acide picrique.

C'est ce procédé que nous avons mis en usage pour le tartre dentaire de l'éléphant. Coloré par le violet 5 B, on aperçoit distinctement des bâtonnets, soit libres et isolés, soit réunis bout à bout et formant des chaînettes. On distingue également des microcoques ou spores isolés ou associés deux par deux (diplocoques). Comme nous en avons fait la remarque plus haut, et c'est là du reste un fait d'observation courante, ces micro-organismes se colorent moins bien par le violet 5 B.

D'une façon générale, les micro-organismes ont des formes plus ou moins altérées, mais néanmoins suffisamment nettes. Nous avons démontré (1) qu'à l'exemple d'êtres d'une organisation infiniment supérieure et doués de reviviscence, tels que les rotifères, les micro-organismes contenus dans les calculs salivaires ou dans le tartre salivaire peuvent être cultivés et rappelés à la vie après un temps souvent considérable.

Nous avons tenté la même expérience avec le tartre salivaire recueilli sur la grosse molaire de l'éléphant, soumise à notre examen. Après avoir lavé la surface du dépôt

(1) Société de Biologie, avril 1886.

A la séance du 2 mai 1888, de la Société berlinoise de médecine, M. Rosenberg vient d'attribuer la formation d'un calcul salivaire exclusivement à l'action du *Leptotrix buccalis*, ce en quoi nous ne partageons pas son opinion. Nous sommes d'avis que le rôle qu'il attribue à ce parasite est trop exclusif.

de tartre avec une solution alcoolique à 90 0/0 d'acide phénique, nous avons recueilli la couche la plus profonde, c'est-à-dire celle qui adhérait au cément. Ce tartre a été ensemencé. Dans un espace de temps variant entre vingt-quatre et quarante-huit heures, la majorité des tubes s'est montrée fertile.

La salive sucrée, peptonisée et neutralisée nous a donné de nombreux bacilles isolés ou associés et formant à la surface du liquide un enduit feutré ; le micro-organisme était pur. Dans la salive sucrée et peptonisée, on voyait des spores isolées ou réunies deux à deux (diplocoques).

Le bouillon ordinaire nous a donné de longs chapelets formés par des bâtonnets contenant dès le second jour des granulations dans leur intérieur. Le bouillon sucré, peptonisé et neutralisé montrait un bacille court, isolé, ou formant de longs filaments. Nous retrouvions donc dans le tartre salivaire de l'éléphant la variété des micro-organismes que l'on constate dans le tartre salivaire humain.

Ainsi se trouvait vérifiée l'hypothèse que nous avions tout d'abord formée que la croûte d'aspect calcaire recouvrant la racine de la grosse molaire de l'éléphant était bien constituée par un produit parasitaire et pathologique, le tartre salivaire.

Il nous restait maintenant à étudier les lésions de la racine elle-même.

Quand on examine un fragment de racine de grosse molaire d'éléphant, saine, ou supposée telle, car ce fait est parfois plus difficile à établir qu'on ne saurait le croire, on constate l'existence à la surface de la racine d'une couche de cément présentant une épaisseur assez considérable. Ainsi qu'on peut du reste le constater à l'œil nu, le cément ne constitue pas à la surface de la dentine une couche uniforme. A un faible grossissement on constate que ces sillons, sur une coupe perpendiculaire au grand axe de la dent, sont représentés par des saillies de hauteur variable, séparées par des dépressions plus ou moins considérables, dont la succession fait songer à l'aspect que présentent certains paysages montagneux.

Le cément ne laisse voir aucune altération. Dans certaines

racines qui m'ont été remises sans renseignements, j'ai constaté qu'en quelques points la dentine avait été érodée et que les érosions avaient été comblées par un tissu cémentaire. Ce tissu réparateur avait fidèlement comblé les encoches formées dans la dentine, si bien que dans les régions où il s'était séparé de la dentine accidentellement, celle-ci présentait des anfractuosités exactement correspondantes aux saillies du cément. J'ignore actuellement sous quelle influence s'est produite cette altération de la dentine.

Traitées par la méthode de Gram, ces coupes ont montré qu'il n'y avait aucun micro-organisme ni à la surface du cément, ni dans son épaisseur, non plus que dans la dentine.

Ce fait établi, nous avons examiné, par la même méthode, des coupes faites perpendiculairement au grand axe sur l'extrémité de la racine de la grosse molaire d'éléphant, que nous avait confiée M. A. Milne-Edwards.

Ces coupes ont été traitées d'abord par le picro-carmin puis par la méthode de Gram.

Le cément, au lieu de présenter cette couche épaisse et continue que nous avions constatée sur des coupes obtenues à l'aide de racines normales ou supposées telles, était profondément excavé et dans certains points réduit à une très faible épaisseur. Non seulement il y a des micro-organismes à la surface, mais ceux-ci ont pénétré dans sa profondeur. On trouve même au milieu du cément des perforations correspondant à une perte de substance considérable.

En un mot, on constate sur les nombreuses coupes que nous avons faites et examinées, tous les degrés d'altération du cément, depuis les plus superficielles jusqu'aux plus profondes.

Dans les points où le cément est complètement détruit, la dentine est mise à nu. On la voit creusée d'anfractuosités plus ou moins considérables. Parfois, le processus destructif a été si énergique et la dentine est si profondément découpée, qu'il se détache de la masse principale des sortes de promontoires ne tenant plus à la coupe que par une base étroite.

Dans les points où elle est mise à nu, la dentine est recouverte d'une couche épaisse de micro-organismes, formant, lorsqu'ils n'ont pas été dispersés par le rasoir, une sorte de gazon touffu. Ces micro-organismes tapissent les encoches formées dans la dentine et y constituent dans certaines préparations une masse considérable.

Ils pénètrent également dans les canalicules de la dentine et s'y enfoncent très loin.

De même que dans le cément on trouve au milieu de la dentine des perforations attestant une destruction active des tissus. Ces perforations sont tapissées de micro-organismes. M. Malassez, avec sa bienveillance accoutumée, a examiné nos préparations et il a été frappé comme nous de la similitude des lésions qu'elles présentaient avec les préparations de dents humaines tombées à la suite de gingivite arthro-dentaire infectieuse. Il n'y a aucune différence appréciable. En résumé, l'éléphant en captivité peut être atteint de la maladie décrite chez l'homme par M. Malassez et par moi, sous le nom de *Gingivite arthro-dentaire infectieuse*, et perdre ses molaires par le même mécanisme que celui observé chez l'homme (1).

(1) Nous ne connaissons pas le mode d'attachement des molaires d'éléphant aux maxillaires, mais tout nous porte à croire qu'il doit être analogue à celui que l'on observe chez les autres mammifères. (Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchements.)

NOTE SUR LES ALTÉRATIONS DES DENTS

sous l'influence

d'un séjour prolongé dans le sol

Récemment, M. Mégnin a publié, dans les Comptes rendus de la Société de biologie, des recherches intéressantes sur ce qu'il a appelé d'une façon pittoresque la faune des cimetières.

Il est probable qu'à côté des espèces élevées en organisation décrites par M. Mégnin, il y a également un nombre considérable d'infiniment petits qui doivent prendre leur part au festin.

Ces infiniment petits ne s'attaquent pas qu'aux tissus mous; peut-être même en existe-t-il qui n'interviennent que lorsque ceux-ci ont plus ou moins complètement disparu.

Jusqu'ici on ne s'était pas préoccupé des altérations que les dents peuvent subir lorsqu'elles sont en contact direct avec la terre, et cela au bout d'un nombre indéterminé d'années.

On sait que dans ces conditions les dents peuvent être retrouvées avec leurs caractères morphologiques après deux mille ans et même bien davantage. Cette persistance de la forme extérieure n'a point pour corollaire obligé l'intégrité des tissus fondamentaux de la dent; celle-ci peut n'être qu'apparente.

C'est ainsi qu'ayant eu l'occasion d'examiner des dents provenant d'un ossuaire des îles Marquises, dents qui m'avaient été remises par M. Hamy, et que je considérais comme

saines, je fus très surpris d'y rencontrer à l'examen microscopique, des lésions qui m'étaient absolument inconnues. Ces lésions (il s'agissait d'une grosse molaire) très évidentes et très profondes à l'extrémité de la racine, existaient également dans la couronne.

En examinant ces préparations, on apercevait des galeries d'orientation très variable, se ramifiant et se terminant par des culs-de-sacs. Une coupe d'une telle dent ressemble en de certains points à de la dentelle.

La dent examinée était une grosse molaire normale, ayant appartenu à un individu relativement jeune, puisque l'orifice des canaux radiculaires était encore ouvert.

Bref, je ne puis mieux comparer les lésions que j'avais sous les yeux qu'à l'aspect que présenterait la coupe d'un morceau de bois perforé par des tarets.

Toutefois, si je constatais la lésion, il ne m'était pas possible d'en découvrir la cause. Cependant, dans une préparation, je trouvai deux ou trois amas de micro-organismes assez gros et dont l'aspect m'était inconnu. Sur cette préparation, j'avais remarqué également dans quelques rares canalicules de la dentine presque complètement isolés par le travail destructeur, des micro-organismes les remplissant et s'avançant assez loin dans la dentine. L'aspect était à peu près le même que celui que présentent les canalicules infestés par les parasites de la carie ou ceux de la gingivite arthro-dentaire infectieuse, maladies avec lesquelles ils n'avaient du reste aucun rapport. Je signale ce fait en passant, car je me propose de le reprendre plus tard à l'occasion de recherches que je poursuis en ce moment.

Néanmoins, la découverte des micro-organismes dont j'ai parlé plus haut fut pour moi un trait de lumière. J'examinai cette fois une dent de même provenance, également saine, mais dont les canaux étaient fermés. J'étais sûr ainsi que les micro-organismes, s'ils existaient, n'avaient pas pénétré par l'apex. Les coupes microscopiques que je pratiquai sur cette dent me montrèrent des lésions identiques, mais cette fois, au lieu d'être vides, les sillons étaient habités. En effet dans les galeries, et surtout dans les culs-

de-sac, on apercevait des corpuscules ovoïdes, assez gros, isolés ou associés deux par deux, ces derniers plus petits.

Abondants surtout dans les points où les lésions étaient le plus accentuées, c'est-à-dire à l'extrémité de la racine, on les rencontrait également partout où il y avait des galeries. Celles-ci n'étaient pas du tout orientées dans le sens des canalicules qu'elles coupaient dans toutes les directions, ce qui prouve que les moyens d'action, mis en œuvre par ces microscopiques mineurs, étaient fort puissants et qu'ils n'avaient pas à se soucier de la résistance des tissus.

Non seulement la destruction de la dentine se fait de l'extérieur à l'intérieur, c'est-à-dire du cément vers la dentine, mais aussi de la cavité pulpaire vers la dentine, le micro-organisme ayant pénétré dans la pulpe et de là ayant rayonné dans la dentine, en creusant des galeries à travers les parois de la chambre pulpaire et du canal radiculaire. Le cément n'offre pas plus de résistance que la dentine à ces agents destructeurs et où même il est le plus épais, il est perforé dans tous les sens, quelquefois même détruit complètement.

Dans cette série de préparations je n'ai trouvé qu'une seule espèce de micro-organismes, dont la présence dans les dents n'a jamais, que je sache, été décrite. Il est permis de supposer, en présence de ce fait, qu'on les trouve exclusivement dans les galeries creusées dans la dentine qu'ils en sont les auteurs. Il faudrait des expériences directes pour trouver scientifiquement qu'il en est ainsi.

Il est probable que ces micro-organismes agissent en sécrétant une substance acide qui leur permet de cheminer à travers des tissus si résistants au point de vue physique et si fragiles au point de vue chimique.

Je me propose de continuer ces recherches sur des dents d'origine différente et ayant séjourné dans la terre depuis la plus haute antiquité.

Toutefois, j'ai retrouvé ces lésions dans certaines productions pathologiques provenant de défenses d'éléphants, ayant longtemps séjourné dans la terre. Les parasites que j'y avais rencontrés différaient de ceux que je viens de si-

gnaler, mais en supposant qu'ils n'aient pas été les auteurs de ces lésions, ils avaient pu succéder aux premiers, puis que ceux-ci, comme nous l'avons vu, disparaissent leur besogne faite et laissent après eux de larges galeries qui peuvent être envahies par des espèces différentes (1).

(1) Travail du laboratoire de la Clinique d'accouchement. (Communication faite à la Société de Stomatologie le 17 juin 1888.)

A propos du traitement de la Gingivite

ARTHRO-DENTAIRE INFECTIEUSE

(*Pyorrhea alveolaris*)

Par le Dr V. GALIPPE

Mon collègue le Dr Cruet a publié, dans les comptes rendus de la Société de Stomatologie (*V. Journal des Connaissances médicales*, année 1888, p. 291), un travail sur le traitement chirurgical de l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire. J'ai de trop bonnes raisons pour être d'accord avec M. le Dr Cruet sur le traitement qu'il préconise, pour lui adresser des critiques, c'est bien plutôt pour réclamer en mon nom et au nom de M. Malassez, la priorité de cette méthode, dont le choix nous a été inspiré, non par des spéculations purement théoriques, mais par de nombreux examens des lésions produites par la maladie dont il est ici question.

Que Toirac ait proposé cette méthode il y a cinquante ans, cela est certain, puisque M. Cruet le dit, sans toutefois donner une indication bibliographique précise, mais il n'avait certainement pas pour adopter ce traitement des raisons aussi sérieuses et aussi scientifiques que celles qui nous ont guidé, M. Malassez et moi, dans le choix d'une méthode de traitement. A l'époque de Toirac, on ne pouvait pas

avoir sur l'étiologie de cette maladie des données aussi précises qu'à l'heure actuelle. C'est la conséquence naturelle de la marche du temps et des progrès des méthodes scientifiques.

Mais prétendre, comme le fait M. Cruet, que cette méthode a été complètement abandonnée, nous semble contraire à la réalité des faits. Afin de convaincre notre collègue de l'erreur, involontaire, nous n'en doutons pas qu'il a commise, nous lui mettrons sous les yeux un fragment de la note publiée par M. Malassez et par moi, dans les comptes rendus de la Société de Biologie d'août 1884, et reproduite dans le journal des *Connaissances médicales*, n° 32, 7 août 1884, p. 249, sous ce titre : *Note sur l'étiologie et le traitement de l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire.*

Voici ce que nous disions alors, et après quatre années écoulées nous n'avons rien à retrancher à la description synthétique que nous avons donnée :

« Il résulte de nos recherches que l'ostéo-périostite alvéolo-dentaire est, réserves faites, pour l'influence du terrain, une maladie locale infectieuse et parasitaire, ce qui explique le processus et donne de précieuses indications sur le traitement.

« Toute cause mécanique capable de détacher la gencive du collet de la dent, et la plus fréquente est le dépôt du tartre salivaire, permet aux micro-organismes de pénétrer entre le cément et la paroi alvéolaire.

« Ces organismes, provoquent soit par action directe, soit à la suite de l'inflammation qu'ils déterminent, la destruction des ligaments alvéolo-dentaires et du cément auquel s'attachent ces ligaments.

« Celui-ci présente à la fois des phénomènes de destruction et de néoformation ; la dentine est érodée et mise à nu et recouverte par place de cément de nouvelle formation ; les micro-organismes pénètrent dans les canalicules, et, à la longue, la dent peut être infectée dans toutes ses parties par ce procédé. La pulpe est envahie et disparaît. A la période ultime de la maladie, les micro-organismes pénètrent largement par le canal radiculaire, dont le contenu a été détruit. Ces phénomènes s'accompagnent de suppuration abondante, dans les produits de laquelle on trouve de nombreux micro-organismes, sur lesquels nous aurons à revenir.

« *Le traitement doit être à la fois chirurgical et antiseptique. Il consiste dans la destruction de la muqueuse gingivale sur toute la hauteur où le rebord alvéolaire est résorbé, de façon à supprimer les*

clapiers dans lesquels vivent et se développent les micro-organismes, et l'introduction dans ces clapiers d'antiseptiques, comme le sublimé corrosif à 3 ou 4 pour mille, dans les cas ordinaires.

« Quand les fibres ligamenteuses du périoste ne sont pas détruites en totalité, et que la dent peut encore être maintenue assez solidement pour remplir ses fonctions, l'affection est curable; il n'en est plus de même quand le cément est détruit sur toute sa hauteur, et que la dent est complètement infectée par le mécanisme décrit plus haut. »

Il ressort donc nettement de cette note que c'est en, nous appuyant sur l'étiologie et sur l'étude des lésions anatomiques, que nous avons adopté une méthode rationnelle de traitement. Si nous n'avons pas insisté sur le choix de tel ou tel instrument, c'est qu'on est forcé de recourir à des méthodes différentes, suivant que le décollement s'est produit sur un point plus ou moins facilement accessible. Les caustiques remplissent du reste le même but que les instruments tranchants.

Ceci étant établi, nous aborderons un autre point de la communication de M. le Dr Cruet, sur lequel nous différons d'opinion avec lui.

Ainsi que nous l'avons déjà soutenu à différentes reprises, nous ne considérons pas que la présence du tartre sur le collet et sur la racine des dents, dans la pyorrhée alvéolaire, soit un élément négligeable et d'importance secondaire. Nous estimons au contraire qu'il joue dans l'étiologie de cette maladie un rôle capital.

Il résulte des recherches que j'ai faites que le tartre est un produit parasitaire, c'est-à-dire résultant de l'action des micro-organismes sur la salive. La précipitation des sels calcaires et magnésiens que ce fluide renferme est leur œuvre. On le rencontre surtout dans les points où peuvent s'accumuler les débris d'aliments et les matières organiques existant normalement dans la bouche et au niveau desquels afflue ou séjourne la salive. Ces productions tartariques s'organisent avec une rapidité variable, et les parasites qu'ils renferment peuvent y conserver leur vitalité pendant fort longtemps. Je l'ai montré par des expériences, et de plus le Dr Vignal a isolé les parasites que l'on rencontre habituellement dans le tartre.

Ainsi que je l'écrivais récemment, chez les malades atteints de *gingivite arthro-dentaire infectieuse*, dans les points où la suppuration est la plus active et les lésions les plus profondes, le dépôt de tartre salivaire est le plus abondant. Vient-on à l'enlever sans pratiquer une antisepsie buccale sévère et difficile à obtenir, en l'espace de vingt-quatre ou quarante-huit heures, il se forme dans ces mêmes points un enduit de consistance d'abord crémeuse, durcissant progressivement et s'organisant par couches successives et superposées. Quand l'antisepsie est obtenue, la formation du tartre diminue et finit par disparaître complètement.

Si d'autre part on examine des coupes de dents tombées spontanément ou arrachées à la suite ou dans le cours d'une gingivite infectieuse, on voit que la surface externe est recouverte d'un revêtement constitué par une sorte de gazon parasitaire. Les parasites sont organisés en chapelets et en chaînettes mêlés au *Leptothrix ouccalis*.

Ces parasites remplissent les brêches faites dans le cément et la denti neet on les voit s'engager dans les canalicules où on peut les suivre très loin.

En résumé, le tartre est une substance vivante, souvent même infectieuse; il n'y a point de pyorrhée alvéolaire sans tartre, organisé ou non, c'est-à-dire sans parasites.

Il n'y a point de guérison possible en présence du tartre et elle se manifeste par la disparition souvent complète de celui-ci.

Dans son travail, M. le Dr Cruet appelle l'attention sur la particularité suivante : « Dans la pyorrhée alvéolaire le décollement gingival se produit presque toujours à la partie antérieure des dents. » Nous ne pensons pas que les faits s'offrent à l'observation avec cette constance absolue.

Nous avons étudié les causes en vertu desquelles la pyorrhée alvéolaire se localisait plutôt sur telle dent que sur telle autre; nous avons montré que cette maladie s'attaquait d'abord aux points de moindre résistance, c'est-à-dire aux points où le rebord alvéolaire présentait le moins d'épaisseur. C'est là un fait des plus faciles à vérifier. A côté de cette cause déterminante, il en est d'autres adjuvantes sur lesquelles il est utile d'insister.

A épaisseur égale de la région antérieure et postérieure du rebord alvéolaire, chez les personnes qui ont l'habitude de se brosser exclusivement la face antérieure des dents, la gingivite infectieuse se déclare à la face postérieure de celles-ci, où sont réunies à souhait toutes les causes d'infection.

En résumé, pour ce qui regarde le point principal du travail de M. Cruet, j'estime que le traitement chirurgical de la gingivite infectieuse, tel qu'il le préconise n'est pas toujours applicable (1) et qu'il serait insuffisant, attendu qu'au delà du point réséqué, le rebord alvéolaire peut encore être malade et qu'il y a lieu dans ce cas d'employer des caustiques ou des antiseptiques puissants.

Je ne voudrais pas laisser échapper l'occasion qui m'est fournie par la critique que j'ai faite de la communication de mon collègue et j'analyserai, par la même occasion, un travail qui vient de paraître en Amérique sur le même sujet.

Quand on lit attentivement les journaux américains consacrés à l'odontologie, on ne peut pas ne pas être frappé de ce fait qu'un grand nombre de travaux sont rédigés avec une méconnaissance absolue de la bibliographie française. C'est à peine si un auteur ou deux trouvent grâce devant cet ostracisme, d'autant moins mérité que les grandes questions qui agitent aujourd'hui la stomatologie, soit au point de vue clinique, soit au point de vue mécanique, ont eu presque toutes la France pour berceau.

A côté de travaux de grande valeur, il paraît dans les journaux américains un plus grand nombre de notes qui témoignent d'une ignorance par trop visible de la pathologie, et dans ces notes, les théories les plus étranges et sans aucun fondement scientifique s'étalent au grand jour.

A voir la facilité avec laquelle on obtient, en Amérique, les titres médicaux les plus variés et les plus sonores, on s'étonnera moins d'un pareil état de choses, qui marque du reste une période de transition. Toujours est-il que depuis que l'emploi du microscope s'est vulgarisé parmi les den-

(1) Quand la destruction du rebord alvéolaire s'est produite par exemple, entre la face postérieure de la première grosse molaire et la face antérieure de la seconde grosse molaire inférieures.

tistes américains, il n'est pas rare de voir rééditer, aussi bien en anatomie normale qu'en anatomie pathologique, des faits solidement établis et devenus classiques dans notre pays depuis fort longtemps. Les chercheurs auxquels nous faisons allusion, n'hésitent pas à redécouvrir l'Amérique, le microscope à la main, chaque fois qu'ils en trouvent l'occasion. Il nous a paru bon de protester contre l'oubli dans lequel les travaux publiés en France depuis près d'un siècle sont laissés par les Américains. Ces considérations, purement platoniques, nous ne l'ignorons pas, nous ont été suggérées depuis longtemps par la lecture des journaux américains, et plus récemment encore par un travail sur la *Pyorrhée alvéolaire*, dû à M. William-H. Atkinson, de New-York, et publié dans le *Dental Cosmos* de Juin 1888.

Nous résumerons ce travail ainsi que la discussion provoquée dans le meeting anniversaire de la Société du premier district dentaire de l'état de New-York.

Le docteur Atkinson se demande d'abord, si le dépôt calcaire qui se fait au collet des dents dans la pyorrhée alvéolaire ou gingivite arthro dentaire infectieuse précède ou suit le retrait de la gencive ; en d'autres termes, si la suppuration profonde en vertu de laquelle se forment les culs de sacs gingivaux et le dépôt de matières calcaires et l'écoulement du pus apparaissait subséquemment.

L'auteur pense que c'est à un manque de tonicité dans les éléments du tissu unissant les gencives au cément, que l'on doit attribuer le retrait de la gencive, formant un vide dans lequel s'effectue le dépôt du tartre, en même temps que la formation de masses abondantes de *Leptothrix buccalis*.

Nous voulons bien admettre que la moindre résistance d'un tissu soit favorable à son envahissement par une cause morbide quelconque. Nous n'avons garde de nous élever contre un principe de pathologie générale aussi solidement établi. Toutefois, nous trouvons l'explication donnée par le docteur Atkinson par trop théorique et insuffisamment étayée par des preuves, d'autant plus que lorsqu'il s'agit de maladies parasitaires, un organisme même sain peut succomber dans la lutte. C'est une question de temps et de con-

tinuité dans l'effort et aussi de nombre, pour l'envahisseur.

En un mot, un individu, chez lequel les tissus présentent une résistance normale, pourra à la longue, et cela se voit tous les jours, être atteint de pyorrhée alvéolaire ; il mettra seulement plus de temps, pour perdre ses dents, qu'une personne prédisposée, mais ils arriveront néanmoins tous les deux au même résultat.

J'ai déja insisté, dans différentes publications sur les causes prédisposant à l'invasion des maxillaires par les agents infectieux déterminant la maladie dont nous nous occupons.

Il est une cause qui domine toutes les autres, c'est le manque d'hygiène locale, l'absence de toute propreté ; c'est le facteur principal, sans lequel la maladie ne peut se déclarer. C'est là un point sur lequel j'insiste énergiquement, parce que j'attache la plus haute importance à cette question de prophylaxie. A côté de cette cause principale, il en est d'autres dont l'énumération ne saurait être faite complètement : ces causes sont locales ou générales. Parmi les causes locales, il en est une qui est purement anatomique et qui présente la plus haute importance, je veux parler de l'épaisseur du rebord alvéolaire.

Dans notre race et dans les conditions sociales créées et entretenues par notre civilisation, il n'y a pas une harmonie nécessaire et parfaite entre le développement, l'implantation des dents et l'accroissement du maxillaire en volume. Ce fait se constate le plus facilement du monde, par ordre de fréquence, au niveau des incisives inférieures et supérieures, sur la face antérieure ou postérieure des racines recouverte d'une lame osseuse extrêmement mince ; la même particularité s'observe également au niveau des canines ainsi que des racines internes ou externes des grosses molaires supérieures ou inférieures.

Ce manque d'épaisseur du rebord alvéolaire peut être limité à un groupe de dents ; quelquefois au contraire, cette anomalie se généralise et la maladie trouve, dans de telles bouches, des conditions éminemment favorables à son développement.

Les causes d'ordre général sont variables avec l'âge :

chez l'enfant, ainsi que je l'ai démontré, nous avons les maladies chroniques ou aiguës et dominant tout la misère physiologique et le manque de propreté.

Les scrofuleux offrent une aptitude particulière au développement de cette maladie, aussi bien dans l'enfance que plus tard. Les blonds à peau fine, présentent on le sait une tendance regrettable au développement des stomatites ou des gingivites provoquées par l'évolution dentaire ou par d'autres causes.

Chez l'adulte, il faut compter avec l'influence du sexe : les grossesses répétés chez la femme agissent comme causes débilitantes : c'est surtout chez elle que l'on observe les faits les plus fréquents de contagion directe par le mari.

Parmi les influences communes à l'un et à l'autre sexe, il faudrait citer tous les états généraux, mettant les individus, en état d'opportunité morbide, ou bien les maladies acquises, syphilis, diabète, ataxie locomotrice, etc.

On conçoit sans peine que des individus placés dans de mauvaises conditions et qui de plus, nous ne saurions trop le répéter, négligent leur hygiène, prêtent le flanc à toutes les attaques parasitaires.

Considérée à ce point de vue, ce que le Dr Atkinson, appelle le manque de tonicité des tissus, prend un caractère clinique plus sérieux et mieux établi.

Ces préliminaires étant posés, il nous reste maintenant à étudier l'ordre de succession des phénomènes morbides : Chez toutes les personnes atteintes de pyorrhée alvéolaire, cette succession ne se fait pas de la même façon. Dans certains cas la destruction du rebord alvéolaire et celle de la gencive, ne se font point parallèlement comme cela s'observe assez souvent. Plus fréquemment, ou la gencive s'hypertrophie et recouvre la dent en partie, et celle-ci paraît plus courte d'émail, ou bien elle reste à son niveau à peu près normal. Si l'on introduit un instrument approprié entre la gencive et la dent, on peut apprécier la hauteur du décollement, mais cette appréciation peut se faire avec un peu d'habitude, uniquement par l'aspect extérieur présenté par la gencive, plus rouge et en quelque sorte plus transparente dans les points où elle n'adhère plus au cément,

par suite de la destruction du rebord alvéolaire et des fibres ligamenteuses qui l'unissent au cément.

Presque constamment on trouve adhérant à la racine de la dent du tartre organisé ou en voie d'organisation, c'est-à-dire présentant tous les degrés de résistance physique intermédiaires à la consistance crémeuse et à la résistance habituelle, de cette concrétion calcaire.

Si l'on veut bien se reporter à la conception que nous avons du tartre salivaire, que nous considérons comme une substance vivante et infectieuse, constituée par des micro-organismes ayant provoqué la précipitation des sels terreux de la salive, on partagera peut-être notre opinion au sujet du rôle nocif que joue cette sécrétion. Les phénomènes de fermentation qui se passent au niveau du collet des dents, sous l'influence réciproque des matières organiques alimentaires et fournies par la salive d'une part, et des nombreux micro-organismes qui, d'autre part entrent en action, ont pour effet d'enflammer le bord libre de la gencive et de provoquer le dépôt du tartre organisé ou non.

En vertu de cette irritation à la fois d'ordre mécanique et thologique, il se produit un léger décollement de la gencive, et c'est à l'abri de la fraction gingivale décollée que les fermentations deviennent plus actives, grâce à la marche ascendante des microbes.

A partir de ce moment, la gencive n'est plus qu'un voile recouvrant les progrès incessants quoique cachés de la maladie.

Lorsqu'on détruit le cul-de-sac, soit par les instruments tranchants, soit par les caustiques, on voit des stratifications tartariques superposées, et marquant en quelque sorte les étiages de l'invasion.

Nous savons déjà que la maladie peut envahir l'alvéole soit par la face linguale, soit par la face labiale. Cette invasion peut très bien ne pas se faire par une large étendue. On voit, en effet, des alvéoles envahis par des points très circonscrits. Les micro-organismes rencontrant des circonstances plus favorables en un point que sur d'autres procèdent verticalement et non horizontalement. Ils peuvent ainsi arriver à l'apex de la racine par un chemin très étroit,

compromettre gravement la vitalité de la dent, provoquer des complications multiples, alors que les tissus bordant le sentier par lequel a cheminé la maladie sont sains ou fort peu touchés.

Pour nous résumer sur ce point de doctrine, nos recherches nous ont conduit à penser que le tartre, envisagé, comme nous l'avons exposé plus haut, n'est pas un phénomène secondaire, que c'est un agent infectieux et qu'on ne saurait trop se défendre contre lui dans la pyorrhée alvéolaire ou gingivite arthro-dentaire infectieuse.

Les agents qui produisent le tartre provoquent également la suppuration.

Pour en revenir au travail du Dr Atkinson, je ferai observer que la technique suivie par cet auteur, pour faire l'examen histologique des dents qui ont servi de sujet à son travail, n'était pas bien choisie et ne pouvait guère lui permettre de se rendre compte de la nature parasitaire de cette maladie. Le Dr Atkinson a opéré sur les dents d'un jeune chat de six semaines né dans de mauvaises conditions et qui, après avoir péniblement végété, fût sacrifié. En effet, la décalcification par l'acide chromique se prête mal à l'examen ultérieur, au point de vue des micro-organismes, que n'a du reste pas tenté le Dr Atkinson. C'est là une grave lacune dans le travail de cet auteur ; aussi, n'a-t-il signalé que le *Leptothrix buccalis*. La forme *Leptothrix* est commune à de nombreux parasites et, de plus, le Dr Atkinson fait jouer au *L. buccalis* un rôle, à notre avis, trop excessif, puisqu'il ne tient aucun compte des parasites auxquels il est constamment mêlé (1).

Pour ce qui regarde les lésions des tissus, l'auteur les a figurées dans des planches. Il insiste tout particulièrement sur le retrait de la gencive, sur la présence du *L. buccalis*, sur les modifications produites dans l'épithélium gingival et même dans le ligament et dans le cément.

Le Dr Atkinson ne nous paraît pas s'être fait une opinion

(1) Cependant, plus avant dans son mémoire, l'auteur semble admettre, mais sans s'y arrêter, que d'autres micro-organismes peuvent entrer en jeu en même temps que le *L. buccalis*.

suffisamment exacte sur la structure et l'importance du ligament alvéolo-dentaire.

Indiquées sommairement dans notre première communication, ces lésions ont été décrites depuis par notre maître, M. le Dr L. Malassez, dans les *Archives de Physiologie* (v. p. 23 de son mémoire).

Le Dr Atkinson, ou a ignoré ce travail ou n'en a pas tenu compte. Voici la description typique que donne M. Malassez des lésions qu'il a observées dans la gingivite arthro-dentaire infectieuse (1) :

« Soit, par exemple, un cas moyennement avancé, dans lequel les parties profondes du ligament alvéolo-dentaire ne sont pas encore atteintes. Si nous dirigeons notre examen en allant des parties profondes vers les plus superficielles qui sont les plus altérées, nous voyons les interstices de tissu cellulaire lâche qui séparent les faisceaux ligamenteux et entourent les vaisseaux, s'infiltrer peu à peu de petites cellules rondes ou embryonnaires, et devenir des foyers de tissu de granulation. Ces foyers, se développant de plus en plus, envahissent les faisceaux fibreux, les dissocient, les atrophient et finissent par se réunir les uns aux autres ; si bien qu'au niveau du bord libre des gencives, on ne voit plus qu'un tissu de bourgeons charnus, et la disposition papillaire de la muqueuse normale à disparu. Le revêtement épithélial est également très altéré, il manque par places, et là où il existe, il est en général assez mince. Cependant, nous verrons qu'au niveau même de la dent, il forme des masses assez épaisses. Les couches profondes paraissent en voie de prolifération active : elles envoient, çà et là, dans la tissu de granulation sousjacent, de longs prolongements, lesquels sont formés de cellules polygonales, assez volumineuses, contigües les unes aux autres, ne paraissant pas pourvues de filaments d'union, ressemblant en un mot aux pointes d'accroissement que présentent souvent les épithéliomas pavimenteux. Dans les couches superficielles, les cellules sont au contraire plus ou moins écartées les unes des autres, comme ratatinées, de forme presque étoilée et anastomosées les unes aux autres par de longs filaments d'union. Elles ressemblent donc aux cellules de l'organe de l'émail ou, du moins, à certaines d'entre-elles, à celles du stratum intermédiaire ; seulement les espaces qui les séparent contiennent en général un assez

(1) Nous employons indifféremment le nom de pyorrhée alvéolaire ou de gingivite arthro-dentaire infectieuse, parce que le premier ne préjuge rien au point de vue de l'étiologie de la maladie.

grand nombre de globules blancs. Cette infiltration de globules blancs, que l'on constate, également mais à un moindre degré dans le catarrhe des muqueuses, nous montre que les globules blancs émigrent au dehors après avoir accompli leur œuvre de destruction dans le ligament.

« Puis, comme le revêtement épithélial gagne par ses parties profondes, tandis qu'il se desquame évidemment par ses parties superficielles, on peut s'expliquer par cet ensemble de processus la résorption progressive que subissent les gencives dans cette maladie. Il y a lieu de remarquer que le bourgeonnement épithélial profond de la muqueuse gingivale est très marqué au voisinage de la dent et qu'il y produit des effets tout particuliers. On voit, en effet, cet épithélium s'infiltrer, s'enfoncer comme un coin entre la racine et les tissus alvéolo-dentaires enflammés, en sapant ce qui peut rester des insertions du ligament sur le cément. Et, comme il se trouve en ces régions, plus que partout ailleurs, protégé contre les causes de destruction et de desquamation, il peut s'y développer davantage. Il prend alors cet aspect adamantin dont nous parlions plus haut, et se dispose en revêtement ; or comme la partie qui représente les couches épithéliales superficielles se trouve du coté de la dent, on le voit se détacher de celle-ci tout en restant adhérent aux tissus alvéolo-dentaires enflammés qui lui servent de substratum. Il se forme ainsi un fossé profond autour de la racine, d'où ces décollements si caractéristiques que présente cette maladie. Au dessus de l'épithélium existe une couche muco-purulente assez adhérente engluant la gencive, un limon, comme disaient les anciens dentistes. On y trouve, outre de nombreux globules blancs émigrés, des micro-organismes très divers, sur lesquels je n'ai pas à insister ici ; je signalerai seulement des masses zoogloéiques et de nombreuses touffes de leptothrix qui s'implantent à la surface de l'épithélium et y forment une sorte de gazon ; ce sont elles, probablement, qui donnent à toute cette couche son adhérence. Dans les points ou l'épithélium manque, on retrouve les mêmes micro-organismes s'implantant à la surface même des bourgeons charnus. Ces tissus sont parfois en voie de dégénérescence à ce niveau, et il n'est pas rare de rencontrer dans la couche purulente susjacente des fragments de ces tissus complètement mortifiés et détachés ; on les reconnait, au milieu des produits dégénérés divers, à leurs vaisseaux, dont les parois restent longtemps distinctes. Ainsi donc, outre la résorption progressive dont nous parlions plus haut, il se fait de véritables pertes de substance qui contribuent encore à la destruction des tissus gingivaux et alvéolo-dentaires. Par suite de ce décollement et de cette destruction progressive des gencives, les

dents se déchaussent de plus en plus et des parties de plus en plus grandes de leur racine se trouvent à nu dans la bouche ; on ne retrouve plus sur ces parties aucune trace de ligament à leur surface ; le cément plus ou moins altéré est recouvert d'une couche épaisse de tartre et de ce même muco-pus que nous avons vu tapisser les gencives.

« Revenons maintenant à nos débris épithéliaux paradentaires et voyons ce qu'ils deviennent au milieu de ce processus inflammatoire et destructif. Ceux qui occupent les parties profondes et non encore atteintes ne diffèrent naturellement en rien de ceux que l'on trouve autour des dents parfaitement normales. Dans les parties enflammées, on en constate également qui ne paraissent nullement modifiés ; mais dans les parties les plus superficielles il en est qui sont hypertrophiés, formés de cellules plus volumineuses, et ressemblent complètement aux prolongements gingivaux, avec lesquels ils semblent d'ailleurs se continuer. Le processus inflammatoire, loin donc de les atrophier, comme il le fait pour les faisceaux ligamenteux, a donc au contraire un effet inverse; il leur donne une nouvelle vie et, en les faisant ressembler aux bourgeons gingivaux, il les ramène pour ainsi dire à leur état primitif ; ces débris n'étant en somme à leur origine que des bourgeons gingivaux.

« Quant à leur sort consécutif, la ressemblance et la continuité de tissu qui s'établit entre eux et les bourgeons gingivaux nous permet de supposer qu'il se comportent comme eux, c'est-à-dire qu'ils finissent par se confondre avec l'épithélium gingival et en partagent la fortune. Donc, après avoir pris l'aspect adamantin et s'être infiltrés de globules blancs, ils se desquameraient et se perdraient dans le pus du catarrhe gingival. En sorte que nos débris épithéliaux ne sortiraient de leur sommeil que pour mourrir presque aussitôt, détruits par la violence de la cause même qui les avait réveillés un moment. »

On voit par ce qui précède avec quel soin ces lésions ont été décrites. Nous regrettons vivement que le Dr Atkinson n'ait pas eu connaissance de ce travail qui lui aurait évité bien des tâtonnements et aussi quelques erreurs.

Très souvent, dans les travaux des stomatologues américains, nous avons observé une tendance fâcheuse aux digressions. Le Dr Atkinson, homme du reste fort instruit, n'a pas su échapper à cet entraînement et à propos de la pyorrhée alvéolaire, il s'est mis à passer fort longuement en revue, toutes les théories émises anciennement sur le

mode de formation des globules blancs dans l'économie. On comprendra que nous ne suivions pas le Dr Atkinson dans ce hors-d'œuvre qui n'était guère à sa place. Toutefois et seulement en passant, nous lui ferons observer, qu'en dépit des longs développements qu'il a donnés sur les théories déjà anciennes et bien connues de la formation du pus, il a laissé échapper les travaux de M. Ranvier sur les filaments d'union des cellules du corps muqueux de Malpighi. On sait d'autre part que dans bon nombre d'inflammation des téguments à revêtement épithélial pavimenteux, des globules blancs s'infiltrent entre les cellules malpighiennes dans les espaces irréguliers laissés par les filaments d'union.

Dans ce trajet, les leucocytes ne conservent pas leur forme sphérique et prennent les aspects les plus variés, s'étirant par places et se renflant en d'autres points. On ne les retrouve avec leur forme bien connue que dans les points où les cellules sont plus écartées. Ajoutons que dans ces points, les filaments d'union sont très amincis ou ont disparu. Il est à craindre que le Dr Atkinson ait pris pour des filaments d'union se transformant en globules de pus, des globules blancs étirés dont nous venons de parler, globules s'infiltrant entre les cellules malpighiennes au milieu des filaments d'union.

Pour ce qui regarde la formation du pus dans l'économie, le Dr Atkinson admet, avec la généralité des auteurs, comme une vérité absolument démontrée, qu'il n'y a point de pus sans microbes. Nous sommes très disposé à admettre cette manière de voir, néanmoins, après les expériences positives de Scheurelen, de Strauss, nous avons les expériences négatives de Concilman, d'Orthmann et Uskoff, de Grawitz et de De Bary et enfin les expériences plus récentes de M. de Christmas (1), qui semblent démontrer qu'il peut y avoir formation de pus dans l'économie sans que l'on puisse pour cela invoquer l'intervention des microbes. Actuellement donc il est au moins prudent de se montrer réservé sur cette question.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, nov. 1888.

Nous revenons maintenant à la pyorrhée alvéolaire. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le Dr Atkinson, faute d'avoir employé les méthodes de coloration actuellement en usage en bactériologie, n'a pas distingué les nombreux parasites qui forment, à la surface du cément, ces touffes rappelant un gazon dru et serré, sur lesquelles nous avons si fréquemment insisté. Il les a tous confondus sous un vocable commun, le *L. buccalis*. C'est grâce à cette erreur que le Dr Atkinson a été amené à attribuer au *L. buccalis* la propriété d'altérer les tissus durs de la dent et de les décalcifier. Le *L. buccalis* ne jouit pas du pouvoir décalcifiant. Il suffit, en effet, de consulter le travail de Vignal (Arch. de physiologie, 1887) pour voir que cet auteur, ayant cultivé le *L. buccalis* dans du lait ou dans une solution de lactose, n'a pas obtenu d'acide lactique. Par contre, d'autres micro-organismes qu'il a trouvés dans la bouche en produisaient de notables quantités.

Ce n'est donc pas au *L. buccalis* seul qu'il faut attribuer ces lésions du cément et de la dentine que M. Atkinson a signalées après nous.

La discussion provoquée par le travail dont nous venons d'analyser les points principaux n'a pas été particulièrement intéressante. On s'aperçoit bien vite à la lecture que les orateurs étaient mal préparés à la soutenir sur le terrain où s'était placé le Dr Atkinson. Ce travail était, du reste, trop complexe pour pouvoir être critiqué au pied levé et sans préparation. Cette discussion a au moins servi à mettre en lumière le peu de connaissances possédées par certains dentistes américains sur la pyorrhée alvéolaire. Nous pouvons bien le répéter après le Dr Atkinson, mieux placé que nous pour apprécier ses contradicteurs.

Parmi les objections les plus sérieuses faites au Dr Atkinson, nous signalerons les suivantes : la présence du *L. buccalis* sur les dents ne caractérise pas la pyorrhée alvéolaire, attendu qu'on peut en trouver sur toutes les dents. Cela est vrai, mais, comme nous l'avons dit, la forme à laquelle le Dr Atkinson a donné le nom de *Leptothrix* n'est pas une espèce unique ; de plus, s'il peut être indifférent d'avoir du *L. buccalis* au collet des dents, il n'en est

plus de même quand le parasite a pénétré dans l'alvéole avec les nombreux micro-organismes qui l'accompagnent.

Quant à discuter, ainsi qu'on l'a fait, l'identité de l'affection observée chez le jeune chat qui a servi de sujet au travail du Dr Atkinson, avec la pyorrhée alvéolaire observée chez l'homme, nous estimons, jusqu'à preuve du contraire, que l'on peut conclure de la première maladie à la seconde, tellement est grande la ressemblance avec les lésions que nous avons observées chez l'homme.

L'un des interlocuteurs du Dr Atkinson prouve par son argumentation combien sont différentes les idées que l'on peut avoir sur la pyorrhée alvéolaire, suivant qu'on a ou non examiné au microscope des coupes de dents tombées ou extraites à la suite de cette maladie.

C'est ainsi qu'on en arrive, en se basant sur des faits hypothétiques, à admettre deux formes de pyorrhée alvéolaire, l'une gangréneuse sans production de tartre, l'autre sans gangrène, avec formation de tartre. Ce que l'on peut opposer tout d'abord à cette allégation, c'est que, pour affirmer qu'il n'y a point de tartre sur la racine d'une dent, il faut en avoir fait l'examen microscopique, ce qui, de l'aveu même de l'auteur de l'objection, n'a pas été tenté par lui. D'autre part, ce serait encore commettre une grave confusion que de considérer seulement comme tartre ces concrétions lapidaires présentant les caractères physiques que nous avons été habitués à lui attribuer. Ces caractères physiques ne marquent que son ancienneté ou la lenteur de sa formation. Que la marche de la maladie soit assez rapide, par exemple, parce qu'elle a trouvé un terrain éminemment favorable, ou que les éléments infectieux sont en plus grand nombre, le tartre n'aura point le temps de s'organiser en masses présentant une consistance pierreuse, et les éléments qui le constituent (parasites, matières organiques, sels calcaires et magnésiens provenant de la salive) seront entraînés au fur et à mesure de leur production. La différence aura existé seulement dans la rapidité de la marche de la maladie, mais non dans ses effets.

Il serait du reste difficile de se faire une idée de la pauvreté des arguments opposés au Dr Atkinson, arguments

dans lesquels la fantaisie, les classifications arbitraires, jouent le principal rôle.

En partant de ce principe, faux du reste, que la pyorrhée alvéolaire ne frappe que l'âge mûr, on a émis l'idée que l'ossification de la pulpe précédait l'invasion de la maladie. C'est là une affirmation toute gratuite, et pour la soutenir il faut n'avoir jamais ouvert une dent tombée à la suite de pyorrhée alvéolaire. Dans la plupart des cas, la pulpe ne forme plus qu'un putrilage fétide. La pulpe s'est alors gangrenée par un procédé analogue à ce qui se passe dans la carie; les complications sont identiques. Il se peut que des dents dont la pulpe est ossifiée tombent à la suite de pyorrhée; cela n'a rien qui doive nous surprendre, si l'on veut bien réfléchir que cette maladie ne frappe la dent que secondairement, et que c'est surtout une maladie du rebord alvéolaire.

J'ajouterai, à propos de la calcification de la pulpe, que cette modification ayant pour résultat de diminuer la vitalité de la dent en supprimant un des modes d'entretien et de réparation de ses tissus, nous paraît créer des conditions favorables au développement de la carie. Nous avons actuellement sous les yeux un cas des plus démonstratifs. Cette manière de voir concorde du reste avec les idées que nous avons exposées il y a quelques années sur la vitalité de l'émail (1).

Nous ne croyons pas, du reste, que la calcification de la pulpe soit produite par un excès de sels calcaires dans l'économie, comme le soutient l'auteur de l'objection que nous venons de combattre, et nous pensons plutôt qu'il se fait là une modification sénile du tissu, sous des influences analogues à celles qui déterminent la sclérose des vaisseaux. Nous n'admettons pas davantage que ce soit à un excès de sels calcaires dans le sang, qu'il faille attribuer la pyorrhé-alvéolaire. Mais, nous admettrions volontiers que toutes les salives ne contiennent pas une quantité invariable de sels calcaires et magnésiens, et qu'il peut exister des influences pathologiques ayant pour effet d'exagérer l'élimination ou

(1) *Journal des Connaissances médicales*, 1886.

la sécrétion de sels terreux de l'économie par les glandes salivaires.

Nous n'avons sur ce point que des données incertaines, et il nous paraîtrait imprudent d'établir d'ores et déjà un rapport nécessaire entre la lithiase biliaire, la lithiase urinaire et le dépôt du tartre salivaire, comme témoignant d'une surabondance de sels terreux dans le sang. Il y a, du reste, bon nombre de calculs biliaires et de calculs urinaires qui ne sont ni calcaires ni magnésiens.

Aussi, ne saurions-nous souscrire à une thérapeutique consistant à traiter l'accumulation du tartre sur le collet des dents par l'emploi des acides. En agissant ainsi, on s'adresse à l'effet mais non à la cause.

L'auteur des objections que nous examinons ici affirme qu'il n'a jamais vu sur une même dent atteinte à la fois de pyorrhée alvéolaire et de carie, la carie faire des progrès dans une bouche atteinte de pyorrhée. Cette affirmation constitue une grosse erreur, à laquelle l'observation clinique oppose chaque jour des faits positifs. Bien souvent nous avons pu (et récemment encore) constater, dans une même bouche, la coexistence de la pyorrhée et de la carie dentaire. Il n'y a pas d'incompatibilité entre les deux maladies.

Comme nous le disions tout à l'heure, la pyorrhée alvéolaire est primitivement une maladie du rebord alvéolaire, et secondairement de la dent et encore ne frappe-t-elle celle-ci que d'une façon détournée, par la racine. La carie, au contraire, frappe la couronne de la dent d'abord en un point quelconque. Les deux affections ont un processus différent, des causes différentes, des agents différents.

Si l'on n'observe pas très fréquemment la carie dans des bouches atteintes de pyorrhée alvéolaire, cela, entre autres causes, peut tenir à ceci :

1° Les dents ont des qualités particulières de résistance, ce qui s'observe souvent chez les personnes atteintes de pyorrhée et ayant des dents fort belles. La confiance exagérée que ces malades avaient dans leur outillage dentaire leur a fait négliger toute hygiène et elles finissent par payer cher cette infraction.

2° En raison de la suppuration abondante et de la sécré-

tion séro-sanguine provenant de l'alvéole, la salive conserve constamment une sécrétion alcaline ou neutre.

Dans les deux cas, la carie ne rencontre pas de conditions favorables à son développement. Mais, comme nous l'avons maintes fois observé, il est d'autres causes qui déterminent la carie, sans modifier aucunement la marche de la pyorrhée alvéolaire.

Doit-on, ainsi que le voudrait le Dr C.-N. Peirce, considérer comme héréditaire tout cas de pyorrhée dans lequel se fait un abondant dépôt de tartre? Nous ne le pensons nullement. La pyorrhée alvéolaire n'est pas héréditaire; ce dont on hérite, ce sont les prédispositions anatomiques que nous avons signalées ainsi que du terrain. Quant à la graine, elle n'est pas héréditaire et ne saurait l'être.

Toutes ces questions de pathologie générale sont du reste souvent traitées dans les recueils spéciaux américains et même français, avec une légèreté qui déconcerte le lecteur familiarisé avec les difficultés inhérentes à la solution de ces problèmes si importants et si délicats.

Nous avons été heureux de nous trouver en conformité d'idées sur plusieurs points avec le Dr Adair. Ce praticien, soutenant l'opinion que la pyorrhée alvéolaire est surtout une affection locale, cite le fait suivant : Sa clientèle se trouve dans une nouvelle section de la Géorgie Nord-Est, où les malades négligent complètement leur hygiène. Le Dr Adair y a constaté la fréquence de la pyorrhée et estime qu'elle est produite par le tartre et non par l'influence exercée par un état général particulier.

Le Dr Adair n'admet pas non plus, et il a raison, que l'on puisse trouver du tartre sur la racine d'une dent sans qu'il y ait eu communication préalable de l'alvéole avec la cavité buccale. Le contraire avait cependant été soutenu!

Comme nous l'avons fait nous-même, le Dr Adair s'est élevé contre l'hypothèse en vertu de laquelle la calcification de la pulpe serait un phénomène précédant l'apparition de la pyorrhée alvéolaire et trouve dans ses observations personnelles de nombreuses preuves à l'appui de son opinion.

Le Dr Adair n'a pas davantage constaté d'antagonisme

entre la pyorrhée et la carie dentaire, et il a constaté que ces deux affections pouvaient se montrer parallèlement dans une même bouche.

Nous terminerons ici les observations critiques qui nous ont été inspirées par le travail du Dr Atkinson et par la discussion à laquelle il a donné lieu.

Cette étude intéressante présente quelques faits nouveaux seulement en Amérique, puisqu'ils étaient publiés en France depuis plusieurs années; de plus elle est incomplète, ce qui tient à l'imperfection des méthodes mises en œuvre. Elle témoigne néanmoins de connaissances étendues et porte la marque d'un esprit familiarisé avec les recherches scientifiques.

ROTATION

Sur l'axe de la deuxième molaire supérieure gauche

PAR RÉTENTION DANS LE MAXILLAIRE DE LA DEUXIÈME MOLAIRE PROVISOIRE

CONSIDÉRATIONS

Sur la résorption des racines des dents de lait

Par le Dr V. GALIPPE

Au mois de juillet 1887, on amena à ma consultation une jeune fille âgée de 12 ans et présentant les particularités suivantes : la seconde petite molaire supérieure gauche (cette jeune fille était droitière) avait fait sur son axe une rotation égale à 90°, mais, ce n'était point pour cette anomalie que l'enfant m'avait été amenée. Directement au dessus de cette dent et au sommet du vestibule existait un pertuis, laissant sourdre un peu de pus. On me donna les détails suivants : très fréquemment en ce point, il se formait des abcès, dont l'ouverture se faisait spontanément. La fistule se fermait et tout rentrait dans l'ordre ; puis ces accidents recommençaient. Au moment où je vis cette jeune fille pour la première fois, elle n'avait que ses deux premières grosses molaires permanentes. Sa dentition était régulière ; la voûte palatine était normale ainsi que la forme de l'arcade maxillaire supérieure. Je fus frappé de l'inclinaison de la première petite molaire sur la seconde, mais ce ne fut que plus tard que je pus trouver une explication satisfaisante de cette particularité. A l'aide d'un stylet, j'explorai le pertuis situé au-

dessus de la deuxième petite molaire. Tout d'abord le stylet rencontrait une surface rugueuse, puis une cavité ou tout au moins quelque chose d'analogue dont les parois me parurent lisses. J'avoue que mon embarras était grand, néanmoins guidé par les sensations transmises par le stylet, je m'arrêtai au diagnostic suivant : aberration de la seconde grosse molaire permanente et ostéite localisée du rebord alvéolaire. Un de mes collègues qui voulut bien examiner avec moi ce cas embarrassant, ne partagea pas mon opinion et s'arrêta au diagnostic de séquestre développé à la suite d'un accident antérieur, sur la nature duquel nous n'avions du reste aucun renseignement précis. D'un commun accord nous résolûmes d'attendre et nous conseillâmes des lavages antiseptiques. La jeune fille étant en pension, nous ne devions la revoir qu'aux vacances suivantes.

Trois mois après, cette jeune fille revint me consulter, grâce à une négligence presque complète de ses soins de bouche, elle avait eu une série d'abcès. Grande fut du reste ma surprise en voyant poindre à la place qu'il devait occuper normalement, le tubercule antérieur de la seconde grosse molaire permanente. Mon diagnostic se trouvait ainsi infirmé de la façon la plus complète.

Fig. 1. — *a*, ouverture du trajet fistuleux, située à la partie supérieure du vestibule; *b*, deuxième petite molaire en rotation sur l'axe; *c*, deuxième grosse molaire permanente faisant son apparition à travers la muqueuse gingivale.

Pendant le laps de temps écoulé depuis mon premier examen, le pertuis s'était élargi; il s'était produit une perte de substance assez considérable.

L'examen que je pratiquai de nouveau me confirma dans l'opinion qu'il y avait une dent enclavée à ce niveau dans le maxillaire. Je parvins même à ébranler légèrement ce corps étranger.

Mon ignorance de la nature de cette dent restait la même. Je résolus néanmoins d'intervenir. Après avoir dilaté le trajet intra-muqueux qui me séparait de ce que je supposais devoir être une dent, à l'aide de coton antisepsié, je parvins au bout de quelques jours à l'aide d'un davier à mors très minces, très longs et reourbés, à saisir le corps étranger et je ramenai sans trop de peine une couronne de dent qui n'était autre que celle de la seconde grosse molaire de lait qui n'avait jamais fait son éruption.

Cette particularité avait échappé aussi bien aux parents qu'à l'enfant, de telle sorte qu'ils m'avaient affirmé qu'il ne s'était rien produit d'anormal lors de la première dentition.

La présence de cette dent dans le maxillaire avait produit la série d'accidents dont nous avons parlé tout à l'heure. Toutefois la place qu'elle devait normalement occuper n'avait pas été comblée puisque la seconde petite molaire avait pu faire son éruption, dans des conditions anormales il est vrai, et que la première petite molaire, ainsi que la première grosse molaire, s'étaient seulement légèrement inclinées du côté de l'espace que devait occuper ultérieurement la deuxième petite molaire.

Cette observation donne lieu à plusieurs remarques intéressantes.

M. Magitot qui a si bien étudié les anomalies dentaires, assigne plusieurs causes à la rotation sur l'axe. Exactes dans leur ensemble, aucune de celles qu'il indique n'est applicable au cas que j'ai observé.

Comme je l'ai dit, le maxillaire supérieur était très régulièrement développé; la dent caduque n'avait pas fait son éruption, de telle sorte qu'on ne peut attribuer à sa persistance la rotation sur l'axe. Il n'a pas été possible non plus d'invoquer un traumatisme antérieur.

Comme le dit M. Magitot, la déviation du follicule peut

être primordiale, ou s'être produite sous l'influence de causes qui nous sont restées inconnues.

Dans le cas actuel, j'estime que la rotation sur l'axe peut être expliquée par la présence dans le maxillaire d'une dent caduque n'ayant pas fait son éruption.

Le mécanisme intime de cette rotation ne pourra être que difficilement pénétré. Il nous reste maintenant à examiner l'aspect que présentait la couronne que nous avons extraite.

La surface triturante présente quelques tubercules supplémentaires, comme cela s'observe assez fréquemment du reste dans les molaires provisoires. En un point l'émail commençait à s'altérer. Cela s'explique par la large communication établie entre la couronne et l'air extérieur. Il est permis de croire que si la couronne était restée plus longtemps dans sa logette, elle aurait pu présenter les lésions habituelles de la carie.

Pour ce qui regarde les racines, il est impossible de dire si elles se sont développées d'une façon normale ou non.

La racine interne a complètement disparu. Il reste environ un ou deux millimètres des deux racines externes. Les points d'insertion des racines, ainsi que le collet de la dent sont recouverts d'une couche assez considérable de tartre salivaire. Il nous a semblé intéressant, à ce propos, de dire quelques mots du mode de résorption de la racine des dents de lait.

Plusieurs théories sont en présence :

La première, défendue par Tomes, attribue la disparition des dents temporaires à la présence d'un organe particulier, sorte de disque mou, vasculaire, qui aurait la fonction de résorber et de faire entrer dans le torrent circulatoire les éléments qui constituent les racines. Bien antérieurement à Tomes, cette théorie avait été soutenue en France, par Bourdet, Laforgue, Duval (1) et Delabarre. Tous ces auteurs sont d'accord pour admettre l'existence d'un organe fungiforme ayant la propriété de détruire la racine des dents de lait. Duval admet même que c'est par un phéno-

(1) *Bulletin de la Faculté de médecine de Paris*, 1809, p. 90.

mène identique que se produit la résorption des dents permanentes, sous l'influence d'une maladie à laquelle il avait donné le nom de consomption (1).

D'après Magitot (article Dent, *Dictionn. encyclopédique*, p. 132) l'agent de résorption de Tomes ne serait autre chose que la muqueuse elle-même plus ou moins congestionnée à cette époque de l'évolution.

Contrairement à l'opinion de Magitot il ne s'agit point là de la muqueuse mais bien d'un tissu inflammatoire analogue à celui des bourgeons charnus et ce tissu provient de tous les éléments qui entourent la dent (muqueuse, tissu sous-muqueux, ligament alvéolo-dentaire, tissu médullaire et même pulpe dentaire).

Une seconde théorie soutenue actuellement par M. Magitot, attribue la chute des dents temporaires à la compression que les racines subissent de la part de la couronne de la dent permanente. Cette théorie, aussi ancienne que la première, a été soutenue par Délécluse, Ungerbauer, Serres. Blandin (2) s'était rallié à cette manière de voir, mais avec hésitation. C'est ainsi qu'il déclare que Hunter et tous les auteurs ont vu des dents de cette espèce tomber sans les circonstances de cette pression. Néanmoins il admet avec Serres que les vaisseaux qui se rendent à la papille des dents de lait sont détruits par la compression qu'exerce sur eux la dent de remplacement.

La première objection à faire à cette théorie, c'est que l'on voit souvent des dents de lait disparaître par suite de la résorption de leur racine, sans pour cela être remplacées par une dent permanente. Cette dernière peut ne paraître qu'un an après ou ne point paraître du tout.

Une autre objection peut être tirée de l'examen histologique. Ainsi que nous le verrons tout à l'heure, le travail de résorption se fait non seulement sur la face de la racine en rapport avec la dent permanente, mais encore du côté opposé à celle-ci et même dans l'intérieur du canal radicu-

(1) *Bulletin de la Faculté de médecine de Paris*, 1810, p. 132.

(2) *Thèse d'agrégation*, p. 133, 1836.

laire, où il serait difficile d'invoquer l'action de la pression.

On ne saurait nier toutefois que le voisinage de la dent permanente ne joue un rôle dans ce phénomène. En effet, dans le majorité des cas, la résorption de la racine commence par la face en rapport avec la dent permanente. C'est la constatation de ce fait qui a entraîné la conviction des observateurs. En regardant les choses de plus près, on voit que ce travail gagne de proche en proche, s'étend à la face de la racine opposée à la dent permanente et même quand il s'agit d'une grosse molaire aux racines non en rapport immédiat avec la dent permanente. Le voisinage de la dent permanente n'est donc pas une cause efficiente, mais seulement une cause déterminante.

Enfin la théorie la plus récente soutenue par le Dr Redier (de Lille) attribue à une ostéite raréfiante la destruction de la racine des dents de lait. Cette opinion a été contrôlée et vérifiée par les recherches récentes de M. Malassez d'une part et de M. Albaran de l'autre.

Nous pensons que cette manière de voir est la seule vraie. Elle repose en effet sur la constatation d'un fait anatomique précis.

MM. Redier et Albaran n'ayant fait qu'indiquer le mode de destruction de la racine des dents de lait, sans donner ni détails complets ni figures, j'ai pensé qu'il serait utile de combler cette lacune.

Dans ce qui va suivre, je ne ferai que reproduire le résultat de recherches inédites de M. Malassez, recherches auxquelles il a bien voulu m'associer, mais dont le mérite lui revient intégralement.

Dans le cas particulier il s'agit d'une canine de chat, la dent permanente pointant déjà à côté de la dent de lait. Le travail de résorption est à son début. Si on examine une coupe longitudinale, on voit que le travail de résorption a commencé au-dessous du collet de la dent et à la partie supérieure de la racine. La résorption est surtout avancée du côté de la dent permanente. Dans le canal dentaire, ainsi que sur la face opposée à la dent permanente, la résorption est moins avancée que sur la face de la racine en rapport direct avec la dent permanente.

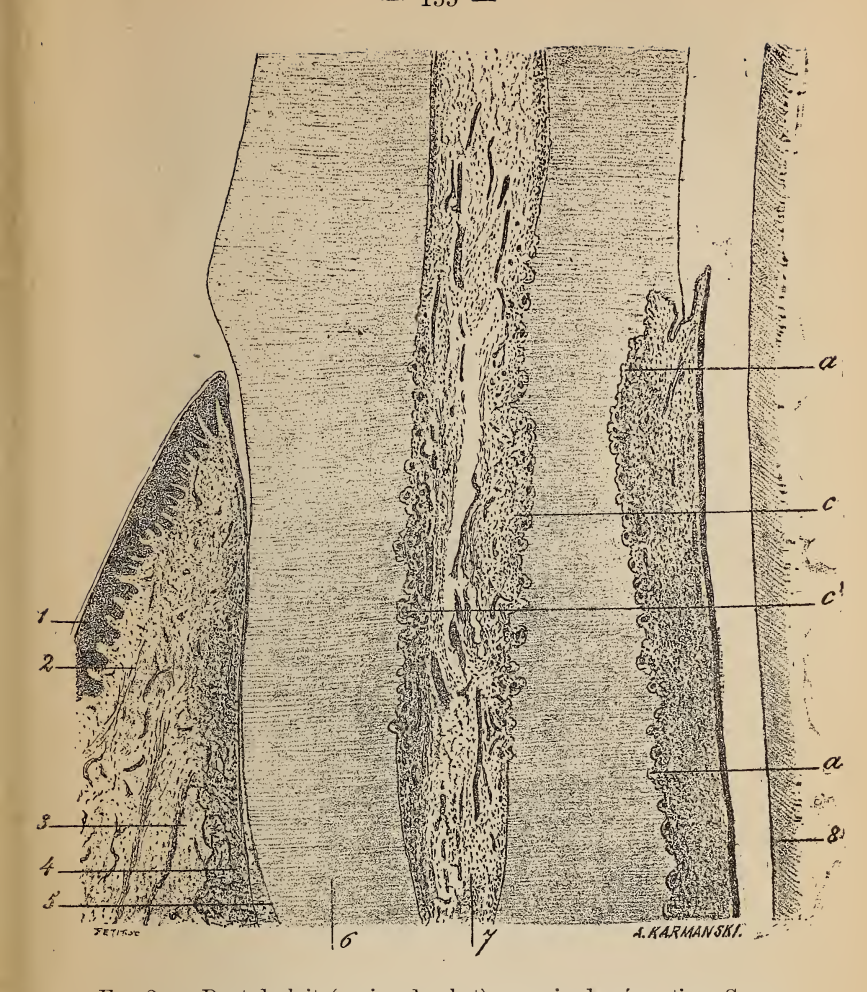


Fig. 2. — Dent de lait (canine de chat) en voie de résorption. Coupe longitudinale.

1. Épithélium de la gencive.
2. Tissu de la gencive.
3. Rebord alvéolaire.
4. Ligament alvéolo-dentaire.
5. Cément de la dent de lait.
6. Dentine de la dent de lait.
7. Pulpe.
8. Dent permanente de remplacement

a, Portion extérieure de la dent de lait en voie de résorption; on voit un assez grand nombre de cellules géantes dans les encoches.

c, Cavité pulpaire s'agrandissant du côté de la dent permanente par suite de la résorption de la dentine.

c, Même travail se traduisant du côté opposé à la dent permanente.

Si nous commençons l'examen par les lésions les moins avancées, nous verrons qu'elles se présentent sous la forme d'encoches plus ou moins larges et plus ou moins profondes. Sur les coupes, ces encoches présentent des formes rappelant des segments de sphère, dont la convexité regarde le ligament. Parmi ces encoches, les moins profondes n'ont atteint que le cément; celles qui sont plus avancées ont déjà envahi la dentine. Entre les encoches le tissu ligamenteux a son aspect normal. Parfois, cependant, on trouve entre les faisceaux fibreux une plus grande quantité d'éléments cellulaires. Au niveau des encoches et dans leurs cavités, les faisceaux fibreux ont disparu, les éléments cellulaires sont très abondants et même dans les encoches les plus profondes on peut distinguer des capillaires sanguins.

Les cellules sont pour la plupart semblables à celles qui composent les bourgeons charnus et résultent vraisemblablement de la prolifération des éléments cellulaires préexistants ou de la pénétration de globules blancs. On distingue au milieu d'elles des cellules géantes qui sont en général multinucléées et appliquées sur la surface de l'encoche et occupant le fond des anfractuosités qu'elles forment. Au centre de ces anfractuosités, on trouve aussi des cellules géantes affectant une forme allongée. Les capillaires arrivent parfois jusqu'au fond des encoches.

Si l'on examine maintenant la face de la racine en rapport avec la dent permanente, on constate les mêmes lésions, mais à un degré plus avancé. Il ne reste plus trace du ligament; à sa place, on trouve un tissu semblable à celui que nous avons décrit dans les encoches.

La surface de la racine ne présente plus que des encoches contiguës entre lesquelles la dentine dessine des saillies plus ou moins prononcées. Il résulte de ce processus destructeur, que la dent se trouve à ce niveau profondément entamée, jusqu'au voisinage de la cavité pulpaire.

Si maintenant nous envisageons ce qui se passe dans le canal pulpaire, on voit dans les points où la résorption est la moins avancée, des encoches isolées. A leur niveau, la couche odontoplastique a disparu et est remplacée par des cellules semblables à celles qui remplissent les encoches ci-

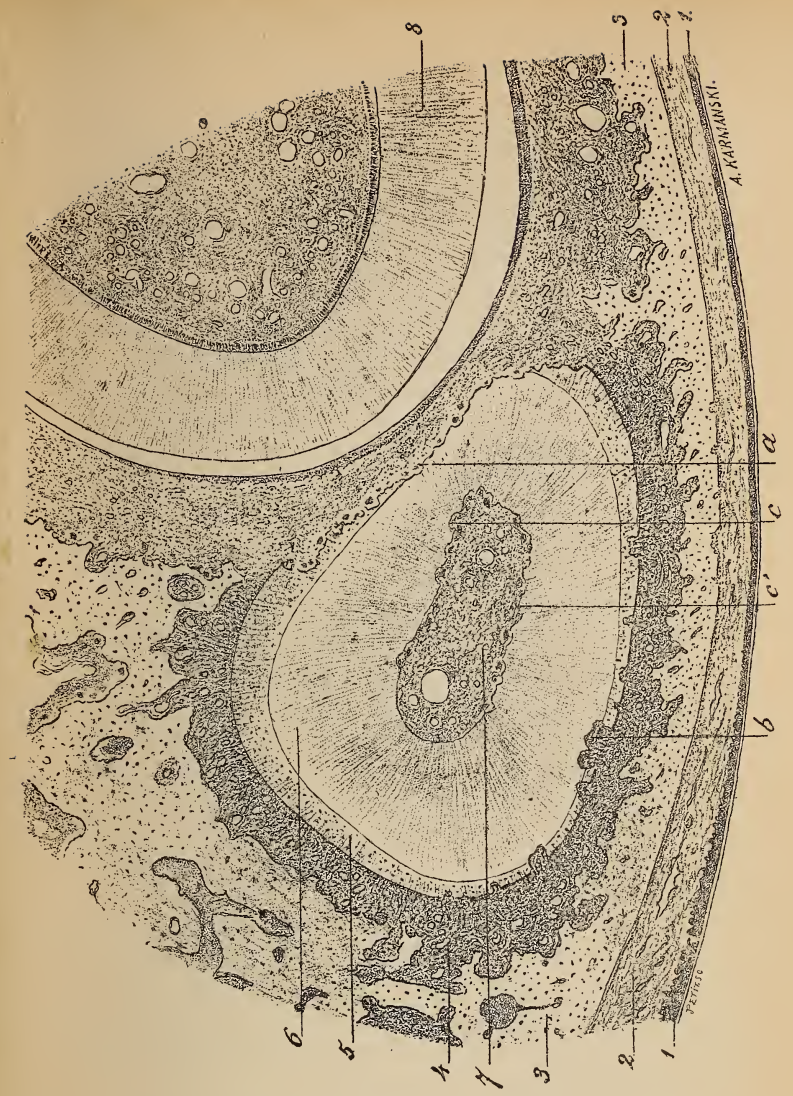


Fig. 3. — Coupe transversale passant au-dessus du collet de la dent de lait et au-dessous du collet de la dent permanente.

1. Épithélium gingival.
2. Tissu conjonctif de la gencive.
3. Rebord alvéolaire.
4. Ligament alvéolo-dentaire.
5. Cément de la dent de lait.
6. Dentine de la dent de lait.
7. Pulpe de la dent de lait.
8. Dent permanente de remplacement.

a, Portion extérieure de la dent de lait en voie de résorption, du côté où se trouve la dent permanente, le cément est détruit en partie et la dentine est attaquée.

b, Portion extérieure de la dent de lait également en voie de résorption, mais du côté opposé à la dent permanente.

c, Portion de la cavité palpaire s'agrandissant du côté de la dent permanente par suite de la résorption de la dentine.

c', Même travail se produisant du côté opposé à la dent permanente.

Dans toutes les régions où se produit la résorption de la dentine, il existe un tissu conjonctif très vasculaire, riche en cellules et on voit de nombreuses cellules géantes au niveau du tissu en voie de formation.

Ces figures ont été dessinées à la chambre claire à un grossissement de 30/1.

dessus décrites. Dans les points plus avancés les encoches se touchent et il n'existe plus trace de la couche odontoplastique. A la place de celle-ci on trouve une mince couche de tissu de nouvelle formation, particulièrement riche en vaisseaux sanguins.

En résumé, nous voyons le cément et la dentine se résorber de la même façon, aussi bien sur les faces extérieures de la racine qu'à l'intérieur de la cavité pulpaire. Le tissu ligamenteux d'une part, le tissu pulpaire de l'autre, ont donné naissance à un tissu de nouvelle formation analogue à celui des bourgeons charnus et aussi à celui que l'on trouve dans l'ostéite raréfiante. Dans un cas comme dans l'autre, on peut attribuer la résorption à l'action de ce tissu sur le cément et sur la dentine.

Les agents principaux de cette résorption sont vraisemblablement les cellules géantes occupant le fond des anfractuosités, comme nous l'avons dit plus haut. Elles correspondent aux cellules ostéophages de l'ostéite raréfiante.

Chez le même chat qui a servi de sujet à ces observations, la canine de lait du côté opposé présentait un état de résorption beaucoup plus avancé. Du côté de la dent permanente, sur la face extérieure, aussi bien que dans le canal radiculaire on constate une communication entre la cavité pulpaire très élargie et ouverte, avec le tissu de résorption qui détruisait la face externe de la dent.

On constate également sur ces mêmes préparations, dans le tissu qui entoure la dent permanente (celle-ci étant obligée de s'ouvrir un chemin à travers une paroi osseuse), qu'il se fait un travail de résorption présentant le même aspect que celui décrit plus haut (encoches, cellules géantes, etc.) (1).

(1) C'est sans doute en vertu d'un travail analogue que se fait chez l'éléphant la résorption des molaires d'arrière en avant, sous l'influence de la poussée de la dent nouvelle, l'ancienne se trouvant réduite au bout d'un certain temps à l'état de moignon peu volumineux. Ceci nous expliquerait des particularités que nous avons rencontrées autrefois dans le cément recouvrant la racine d'une grosse molaire d'éléphant supposée normale, et dont nous n'avions pas tout d'abord saisi clairement la signification.

On remarque, en outre, cette particularité intéressante en considérant les cavités alvéolaires de la dent de lait et de la dent permanente. Tandis que les cellules ostéophages ne s'adressent qu'aux tissus de la dent (cément, dentine, etc.) dans le premier cas, le tissu osseux ambiant de la cavité alvéolaire reste intact, sa destruction ne présentant aucune utilité ; au contraire, au contact direct de la dent permanente, celle-ci devant se frayer un chemin à travers le tissu osseux, ces mêmes cellules ostéophages s'adressent uniquement au tissu osseux de la cavité alvéolaire de la dent permanente.

Il se fait donc une véritable sélection du point de destruction, les agents restant les mêmes.

L'observation de ces faits démontre d'une façon péremptoire que la pression ne joue qu'un rôle tout à fait secondaire dans la résorption des racines des dents de lait, puisque la cloison osseuse séparant l'alvéole de la dent de lait de celui de la dent permanente restant intacte, on peut constater que la racine de la dent de lait est déjà en voie de résorption.

Dans les préparations où l'on voit les cavités alvéolo-dentaires de la dent de lait et de la dent permanente communiquer ensemble et n'être plus séparées que par une sorte de promontoire constitué par du tissu osseux, la face regardant la dent de lait reste intacte, tandis que celle en contact avec la dent permanente est profondément érodée.

Le travail destructif de la cavité alvéolaire marche donc de la dent permanente vers la dent de lait. Il y a ainsi analogie complète entre le travail de résorption du cément et de la dentine d'une part, et le travail de résorption du tissu osseux, soit à l'état normal comme l'agrandissement de la cavité alvéolaire, soit à l'état pathologique comme dans l'ostéite raréfiante, de l'autre.

On conçoit que ce travail de résorption suivant sa marche envahissante, la racine de la dent de lait finisse par disparaître complètement. La couronne même n'échappe pas à cette destruction. La cavité pulpaire proprement dite s'élargit par la destruction de la dentine constituant ses parois. La couronne ne tient plus au maxillaire que par du

tissu de résorption formant une *couche continue* au dessous d'elle et pénétrant dans la cavité pulpaire. Lorsque la dent tombe spontanément ou est arrachée, c'est ce tissu qui apparaît, formant une couche lisse et continue. Les auteurs l'avaient considéré à tort comme un organe particulier destiné à résorber la racine des dents temporaires (1).

(1) Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France et du laboratoire de la Clinique d'accouchement.

A propos de la droiterie et de la gaucherie

Par le Dr V. GALIPPE

Dans un travail publié récemment, je faisais remarquer qu'en général les auteurs américains témoignaient d'une méconnaissance complète, et que je veux croire involontaire, des travaux publiés en France sur la stomatologie. Semblable reproche ne saurait être adressé à M. le Dr E.-S. Talbot, de Chicago, qui vient de publier dans le *Dental Cosmos*, un mémoire important sur l'étiologie des irrégularités des maxillaires et des dents. Dans le numéro d'octobre 1888, M. Talbot donne une bibliographie assez complète des auteurs qui se sont occupés de cette question et j'ai eu la satisfaction de voir citer dans le corps du travail, le mémoire que j'ai publié en 1888 (voir page 59), sous ce titre : *La droiterie et la gaucherie sont-elles de fonctions l'éducation ou de l'hérédité?* A la satisfaction bien naturelle que j'ai éprouvée de voir mon confrère américain tenir compte de mes travaux a succédé une surprise non moins naturelle en constatant que le Dr Talbot me prêtait, tout en croyant me traduire, des opinions que je n'ai jamais exprimées et qui en sont pas miennes. Je sais par expérience combien on a souvent de peine à pénétrer la pensée d'un auteur dont la langue ne vous est qu'imparfaitement connue et j'ai pu pécher comme tant

d'autres en plus d'un détail, mais de là à lui prêter à propos d'un mémoire, des opinions qui n'y figurent pas, j'avoue que cela m'a paru excessif. M. le Dr Talbot s'est trompé ou a été trompé.

Tout d'abord M. le Dr Talbot dit qu'ayant mesuré les dents du maxillaire droit et du maxillaire gauche, il les a trouvées du même volume. Mon contradicteur ne faisant pas connaître la méthode dont il s'est servi pour contrôler mes résultats, je passerai outre. En effet, je me suis servi de la balance pour déterminer le volume des dents et c'est précisément en vertu de la rigueur de cette méthode que j'ai pu obtenir des résultats aussi précis que possible. Ces résultats ne peuvent être contrôlés que par la balance ou par une méthode plus précise encore, s'il en existe. Mais, ce contre quoi je proteste, c'est de me faire dire « *que la plupart des individus étant droitiers, les aliments sont portés du côté droit de la bouche et que la mastication de ce côté produit une augmentation de volume des dents et des maxillaires* ».

Jamais je n'ai soutenu cette opinion et la lecture de mon mémoire m'a montré qu'il n'en est même pas fait mention. On concevra sans peine que je ne réfute pas les arguments que m'oppose M. Talbot, arguments qui du reste n'ont pas une grande valeur.

J'ai toujours pensé au contraire, et je pense encore que, chez une personne possédant toutes ses dents et n'en ayant aucune douloureuse à la pression, la mastication se fait alternativement du côté droit et du côté gauche. Il y a en quelque sorte division du travail. Les maxillaires droit et gauche ne fonctionnent simultanément que pour les substances molles, n'offrant qu'une résistance négligeable.

Il n'en est plus de même chez les personnes qui ont des dents cariées. D'une manière réflexe, la mastication se fait du côté où la pression est peu ou point douloureuse. Née d'un accident passager, l'habitude peut devenir définitive, mais dans l'état normal la mastication se fait alternativement du côté droit et du côté gauche.

Je ne crois pas que la droiterie ou la gaucherie aient une influence sur la prédominance des actes masticatoires du côté droit ou du côté gauche. Pour élucider cette ques-

tion d'une façon complète, il faudrait pouvoir examiner comparativement, tant au point de vue physique qu'au point de vue mécanique, les muscles masticateurs des droitiers et des gauchers, à la condition que ceux-ci aient leur système dentaire complet. Les autres termes du problème sont connus, puisque l'on sait depuis mes recherches et celles d'un certain nombre d'anatomistes que, chez les droitiers, les dents sont plus volumineuses à droite qu'à gauche, que le maxillaire droit est plus développé que le gauche et que l'inverse s'observe chez les gauchers.

Chez les animaux on observe cette même division du travail et il résulte d'expériences fort intéressantes faites sur la sécrétion parotidienne chez le cheval par M. Kaufman, d'Alfort (1), que cet animal broye ses aliments alternativement du côté droit et du côté gauche, et qu'à chaque inversion produite dans le sens de la mastication, une inversion correspondante se manifeste dans la sécrétion des glandes parotides.

Il est peu probable que ces observations soient jamais reproduites en Amérique, mais j'ai cru néanmoins devoir rétablir les faits pour ma satisfaction personnelle et je souhaite que les auteurs français, cités par M. le Dr Talbot, aient été mieux compris que moi.

Je ne veux point quitter ce sujet sans signaler à l'attention de mes lecteurs un volume de la Bibliothèque d'anthropologie criminelle et des sciences pénales, publié sous l'inspiration de notre ami, M. le Pr Lacassagne (de Lyon). Ce travail, rempli de documents précieux et de chiffres, est dû à M. le Dr E. Rollet, et est intitulé : *De la mensuration des os longs des membres, dans ses rapports avec l'anthropologie, la clinique et la médecine légale.* Dans ce travail, M. Rollet a consacré un chapitre à l'étude des droitiers et des gauchers. Par des moyens différents de ceux que nous avions employés, M. Rollet confirme le fait que nous avions avancé, c'est-à-dire qu'il y a des hémi-droitiers et des hémi-gauchers.

En admettant, ce qui du reste n'est peut-être pas absolu-

(1) Société de Biologie, séance du 8 décembre 1888.

ment prouvé, que l'homme à sa naissance est symétrique, c'est-à-dire ambidextre, après avoir examiné les hypothèses au moyen desquelles on peut expliquer la rupture de l'équilibre, soit en faveur du côté droit, soit en faveur du côté gauche, M. Rollet n'en accepte aucune d'une façon définitive et il termine ainsi son chapitre : « Contentons-nous d'enregistrer les faits nettement prouvés par nos observations, et disons que si la symétrie, c'est-à-dire l'égalité absolue des deux moitiés du corps, exprime la loi de conformation la plus importante de la forme humaine, elle n'existe dans la nature que très approximativement, même chez les sujets les plus parfaits. »

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Pathogénie des kystes radiculo-dentaires (*Journal des Connaissances médicales*, année 1887, page 28) 1

Note sur la présence des parasites : 1° Dans les tumeurs fibreuses (myômes) utérines. 2° Dans le liquide des kystes ovariens, et sur leur rôle pathogénique probable (en collaboration avec M. le Dr Landouzy). (*Journal des Connaissances médicales*, année 1887, page 57) 13

Thérapeutique. Stéatite dentifrice (*Journal des Connaissances médicales*, année 1887, page 82) 19

Note sur la gingivite arthro-dentaire infectieuse (*Journal des Connaissances médicales*, année 1887, page 130) 25

Note sur la présence des micro-organismes dans les tissus végétaux (*Journal des Connaissances médicales*, année 1887, page 203) 47

Même sujet, deuxième note (*Journal des Connaissances médicales*, page 252) 55

La droiterie et la gaucherie sont-elles fonctions de l'éducation ou de l'hérédité? (*Journal des Connaissances médicales*, année 1887, page 242) 58

Note sur un obturateur destiné à remplacer une partie du maxillaire supérieur enlevé à la suite d'épithélioma (*Journal des Connaissances médicales*, année 1888, page 18) 73

Note sur une nouvelle application du chlorure de méthyle liquéfié (*Journal des Connaissances médicales*, année 1888, page 50) 81

Anomalie de nombre et gingivite arthro-dentaire infectieuse (*Journal des Connaissances médicales*, année 1888, page 58). 89

Pages

Perforation de la voûte palatine; anomalies de siège (*Journal des Connaissances médicales*, année 1888, page 90)..... 93

Note sur l'existence chez l'éléphant, d'une maladie analogue à la gingivite arthro-dentaire infectieuse (*Journal des Connaissances médicales*, année 1888, page 154)..... 97

Note sur les altérations des dents sous l'influence d'un séjour prolongé dans le sol (*Journal des connaissances médicales*, année 1888, page 202)..... 105

A propos du traitement de la gingivite arthro-dentaire infectieuse (*Journal des Connaissances médicales*, année 1888, page 347)..... 109

Rotation sur l'axe de la deuxième petite molaire supérieure gauche, par retention dans la maxillaire de la deuxième molaire provisoire; considérations sur la résorption des racines des dents de lait (Communication faite à la Société de Stomatologie 1888)..... 129

A propos de la droiterie et de la gaucherie (Communication faite à la Société de Stomatologie 1888)..... 141

PARIS. — IMPRIMERIE A. LANIER ET SES FILS

14, RUE SÉGUIER, 14